

THÈSE

193

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BELLON Etienne

Né le 29 Octobre 1912, à Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône).

LA PROTRUSION ACÉTABULAIRE
OU ARTHRITE ENCERCLANTE

Président : M. **OMBREDANNE**, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII^e)
1937

321

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BELLON Etienne

Né le 29 Octobre 1912, à Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône).

LA PROTRUSION ACÉTABULAIRE OU ARTHRITE ENCERCLANTE

Président : M. OMBREDANNE, Professeur

Lucien CARIO, Imprimeur
13, Pass. Trubert-Bellier
PARIS (XIII)
1937



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOSSET.
Clinique chirurgicale.....	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAÎTRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Cardiologie clinique.....	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.	M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiâtrie.
BULLIARD	Histologie.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
FEY	Urologie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.	PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
GASTINEL	Bactériologie.	PORTES	Obstétrique.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	RENARD	Ophthalmologie.
GAYET	Physiologie.	RICHET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.	SANNIÉ	Chimie biologique.
GIROUD	Histologie.	SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	TROISIÈRE	Pathologie expérimentale.
HALPHEN	Oto - rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VIGNES	Obstétrique.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
JOANNON	Hygiène.		
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.		
LACOMME	Obstétrique.		
LANTUÉJOUL	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. . .		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT. . . .	
CHABROL. . . .		GATELLIER. . .	
CHIRAY.		HEITZ-BOYER. .	
DONZELOT. . . .		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ. . . .	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.		VELTER.	
SÉZARY.			
	MM.		
	ECALLE.	Clinique obstétricale.	
	GUÉNIOT.		
	LE LORIER.		
	LÉVY-SOLAL. . . .		
	METZGER.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD.	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUFFE.	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MES ANCÊTRES.

A MON PÈRE. A MA MÈRE,

qui ont tant désiré ce jour, je dédie ce modeste travail en hommage de mon amour filial et de ma reconnaissance infinie.

A MON GRAND-PÈRE, A MA GRAND-MÈRE,

leur rêve réalisé et ma joie aujourd'hui.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE.

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. le Professeur L. OMBREDANNE,
Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile. Membre
de l'Académie de Médecine. Commandeur de la Légion
d'Honneur. Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Ma-
lades.

*En remerciement du grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON MAÎTRE,

M. le Docteur GEORGES HUC,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph.

*Qui m'a inspiré ce sujet et m'a permis de
le réaliser.*

*De l'accueil plein de sollicitude qu'il m'a
toujours réservé, de sa bonté pour moi,
je suis heureux aujourd'hui de le remer-
cier. Ma gratitude n'a d'égale que mon
admiration.*

A M. le Professeur Agrégé P. JOANNON,
Officier de la Légion d'Honneur,

qui a dirigé mon orientation vers l'orthopédie et m'a toujours soutenu de ses conseils. Hommage de ma sincère gratitude.

A M. le Docteur F. AURIENTIS,
Ancien oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux d'Aix-en-Provence, Chevalier de la Légion d'honneur.

Il a été mon premier conseiller. Je suis fier de son amitié. J'ai envers lui une immense dette de reconnaissance et ma joie sera dans son acquittement. Qu'il trouve ici l'assurance de ma reconnaissance et de mon attachement.

A M. le Docteur P. ROMAN,
Chirurgien-chef des Hôpitaux d'Aix-en-Provence,
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Qui a été mon premier maître et m'a fait
aimer mon métier. De l'accueil bienveil-
lant que j'ai toujours trouvé dans ses ser-
vices et dans sa clinique, de son amitié
et de tout ce qu'il a fait pour moi, je veux
ici le remercier.*

A M. le Docteur Henri OBERTHUR,
Chirurgien-adjoint de l'Hôpital Saint-Joseph,
Chevalier de la Légion d'honneur.

*En témoignage de gratitude pour ses en-
couragements et son précieux en seigne-
ment.*

A M. le Docteur P. BRISARD,
Assistant d'orthopédie à l'Hôpital Saint-Joseph.

A MES MAÎTRES
des Facultés de Marseille et de Paris
et dans les Hôpitaux de Marseille, d'Aix-en-Provence
et de Paris.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Notre Maître le Docteur Georges Huc a eu l'occasion d'observer pendant ces dernières années, tant dans son service de l'hôpital Saint-Joseph que dans sa clientèle privée, plusieurs cas de protrusion acétabulaire.

Nous avons pu examiner avec lui deux de ces malades et nous rapportons leurs observations. Nous reproduisons aussi les clichés d'un de ses cas personnels. Enfin, le Docteur Lance a eu l'extrême obligeance de nous transmettre l'une des radiographies les plus typiques et les plus intéressantes de ce travail; nous le remercions bien sincèrement.

La rareté de ces images nous a fait confier par le Docteur Huc une recherche à leur sujet. Et nous nous sommes aperçu qu'aucun travail d'ensemble n'avait été fait en France sur cette question. Celui-ci sera sûrement incomplet et nous aurions voulu faire beaucoup mieux pour ne pas tromper la confiance que notre Maître nous avait faite en nous donnant ce sujet. Que notre modestie soit notre excuse!

Nous verrons que l'histoire de la protrusion acétabulaire est récente puisque la première étude date de 1824.

— A la description désormais classique du bassin de Otto, nous ajouterons celle d'une pièce du musée Dupuytren.

— Nous essaierons de brosser un tableau clinique à la lueur de l'examen des malades que nous avons vus, et des observations rapportées par les auteurs.

— Nous chercherons les caractéristiques radiologiques de la lésion.

— Nous insisterons sur certains points de diagnostic.

— La pathogénie constituera le chapitre le plus volumineux de ce travail et nous chercherons à le simplifier le plus possible pour dégager, du point de vue clinique, deux grands groupes de faits.

— Enfin, nous ferons de brèves suggestions thérapeutiques.

Tel est le plan que nous allons suivre.

Nous voulons remercier une fois encore le Docteur Huc de tout ce qu'il a fait pour nous, de son enseignement lumineux, de ses encouragements de toute nature, de ses conseils et de son aide de tous les instants.

Une part de notre gratitude va aussi à tous ceux qui avec dévouement l'entourent dans son service et pour qui l'exemple du Maître est le modèle pour la vie.

CHAPITRE II

DEFINITION ET HISTORIQUE

Une protrusion (du latin *protrudere* = pousser au devant de soi) est l'état d'un organe qui est poussé en avant d'une manière anormale.

On connaît la protrusion du globe oculaire, de la langue, du maxillaire inférieur.

L'organe est déplacé dans le sens de la force qui agit. Sur l'acétabulum, c'est la tête fémorale qui appuie.

Nous dirons donc qu'il y a protrusion intrapelvienne de l'acétabulum chaque fois que celui-ci et la tête, à la suite d'un processus sur lequel nous n'avancions rien encore, auront migré dans le bassin.

D'emblée, nous éliminerons la protrusion traumatique ou fracture de l'acétabulum, la lésion qui nous occupe étant essentiellement progressive.

Cette lésion a été décrite il y a plus de 100 ans par l'Allemand Otto en 1824. Il en faisait une « manifestation anormale de la goutte » et signalait l'importance de cette déformation pour les accoucheurs.

Durant tout le siècle dernier, peu de publications lui sont consacrées. En 1860, Pihan présente un bassin d'Otto à la Société Anatomique de Paris. Féré, en 1882, décrit quelques pièces du Musée Anatomico-pathologique de la Salpêtrière, mais dont la nature nous paraît discutable.

A partir de 1903, après les articles d'Eppinger, les publications se multiplient. Cet auteur associe à la lésion de nom de Chroback ; cela nous paraît d'autant plus injustifié que nous n'avons pas trouvé une seule description de Chroback à ce sujet.

Alors que jusqu'en 1903, il n'en existait que 8 cas dans la littérature, en 1932, Pomeranz en reconnaît 79, et en 1936, Rechtman en a compté 114 et apporte encore 5 observations personnelles. Cette multiplication des faits dans ces dernières années s'explique aisément par la vulgarisation de la radiographie, devenue un des pas indispensable de l'étude d'une hanche malade.

Jusqu'à 1922, tous les cas publiés le sont en langue allemande. La première contribution américaine est de cette époque.

En France, Froelich y avait déjà fait allusion en 1919 dans la *Revue d'Orthopédie* au cours d'une étude sur la luxation centrale traumatique du fémur. En 1923, il en publie deux cas typiques dans la *Revue de Chirurgie*. Enfin, en 1930, dans la *Revue d'Orthopédie*, il commente l'observation de Verrall (1928) et apporte un nouveau cas personnel.

Ce qui frappe dans la revue de ces publications, c'est la diversité des noms donnés à l'affection et la multitude des facteurs étiologiques incriminés.

Après la « manifestation anormale de la goutte » de Otto, Gurlt (cité par Henschen) parle de « Coxalgie avec fracture acétabulaire ». Eppinger (1903) a proposé le terme de « Coxarthrolithesis-Becken ». Breus et Kolisko parlent à son sujet d'une « Coxite destructive localisée à l'acétabulum ». Puis une théorie gonococcique voit le jour avec Schlagenhauser (1908). C'est Henschen (1909) qui la croit « causée par des processus divers de coxite ou de maladies nerveuses ». Scherlin (1911) met en cause une ostéo-arthrite déformante juvénile ». Chiari

(1912) revient sur l'origine tabétique qu'avait déjà proposée Kienbock un an plus tôt. Avec Heertzler (1922), Pomeranz et Lewen en 1925, on parle d'« un processus ostéo-arthritique de l'acétabulum ». Froelich, en 1930, émet une théorie endocrinienne, ovarienne. Cary, en 1932, reprend le terme d'« Arthrokata-dysis » de la hanche qu'avait déjà proposé Verrall en 1928. Rechtmann (1936) insiste sur la théorie dystrophique dont Eppinger, en 1903, s'était fait le protagoniste.

L'intérêt obstétrical de la lésion a été mis en évidence pour la première fois par l'observation de Kuliga (1905). Mais c'est surtout celle de Benda (1926) qui est instructive à ce sujet. La protrusion a été diagnostiquée pendant le travail et l'on dut faire une césarienne. La tête du nouveau-né portait une dépression globuleuse qui disparut en quelques jours. C'était là une preuve formelle et une réfutation de l'opinion de Henschen qui prétendait que la déformation unilatérale n'empêchait pas le travail et ne lésait les parties molles ni de la mère ni de l'enfant.

Nous limiterons à ce point d'historique l'étude obstétricale de la protrusion acétabulaire. Ce serait étudier les conséquences de la lésion alors que nous voulons étudier la lésion en elle-même, ses causes et sa production.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

La lésion n'est pas très fréquente puisque nous n'avons pu trouver dans la littérature que 119 cas publiés. Et encore dans ce nombre, certaines observations sont sujettes à caution.

La déformation paraît deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme : 72 cas chez la femme, 47 cas chez l'homme.

C'est surtout entre 40 et 50 ans que l'on observe la déformation. Il y a cependant quelques exceptions et des observations de protrusion acétabulaire ont été décrites chez un homme de 76 ans (Henschen 1909, Golding 1933) et chez une fillette de 10 ans (Esau, 1910).

Dans près de la moitié des cas, l'affection est bilatérale (49 cas de bilatérales sur 119 cas).

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons relu les descriptions des pièces de Pihan et de Féré au siècle dernier et nous ne croyons pas que celles de ce dernier en particulier correspondent à des cas typiques de protrusion. Mais nous avons trouvé dans les collections du musée Dupuytren une pièce du professeur Jarjavay (1868) qui correspond à la définition que nous avons donnée. Nous n'avons pas pu retrouver le col fémoral dont il est fait état dans l'analyse de Houel ; aussi l'iconographie de ce cas est incomplète.

Auparavant, nous traduirons, pour fixer mieux encore les idées, la description d'Otto en 1824 : la lésion y est bilatérale et le bassin a pu être étudié dans son entier.

« Ce bassin d'une femme adulte est, dans l'ensemble, à peu près normal dans sa taille et dans sa conformation. Ses principales caractéristiques sont les deux têtes fémorales plongées dans les acétabula, de sorte que les fonds de ceux-ci font fortement saillie dans le bassin, la hanche étant partiellement ankylosée.

« L'acétabulum droit fait dans le bassin une saillie de la taille d'une demi-orange. Cette saillie se présente comme une coque osseuse arrondie, lisse, à parois assez épaisses (tous les diamètres de la base mesurent un demi ou trois quarts de pouce, la hauteur de la saillie est de un pouce et demi). Au sommet — qui correspond ap-

proximativement au centre de la fosse acétabulaire — se trouve un trou circulaire irrégulier, mesurant un pouce et demi, produit probablement par résorption. Il était sans doute fermé par une membrane, mais actuellement, il laisse communiquer l'acétabulum avec la cavité abdominale. La partie inférieure, marginale, de l'iléon, fait saillie comme une balle dans l'échancre ischiatique réduisant à un pouce sa largeur normale (2 pouces), ainsi que la distance entre le sommet du sacrum et la ligne innommée. L'acétabulum fait saillie dans le bassin au point de contenir non seulement la tête mais aussi le col du fémur, celui-ci d'une longueur normale. Le bord supérieur de l'acétabulum est au contact du grand trochanter. L'intérieur de l'acétabulum est lisse, ainsi que la surface de la tête fémorale. Tous deux sont dépourvus de revêtement cartilagineux et ont l'apparence abrasée et polie des articulations goutteuses. Seule la partie de la tête fémorale répondant au trou du fond acétabulaire est rugueuse et érodée par résorption. Le pourtour de l'acétabulum est rude et inégal, *légèrement épaissi et tellement rétréci que la tête fémorale ne peut être enlevée de la cavité articulaire*. Le ligament transverse de l'acétabulum est assifié. *(Le fémur peut être tourné légèrement en avant et en dedans, mais pas du tout en dehors et en arrière, à cause du frottement du grand trochanter rugueux contre le bord rude de l'acétabulum, à cause d'une légère angulation du col du fémur et aussi parce que le petit trochanter bute contre la tubérosité ischiatique lorsque le fémur est fléchi.* De cette sorte, les mouvements de l'articulation sont restreints et la cuisse forme avec l'abdomen, un angle droit dans la position debout.)

« La hanche gauche est très semblable à la droite : cependant ici l'acétabulum ne fait pas une aussi grande saillie dans le bassin, sa hauteur n'est que de trois quarts de pouce, le col du fémur ne plonge pas complètement

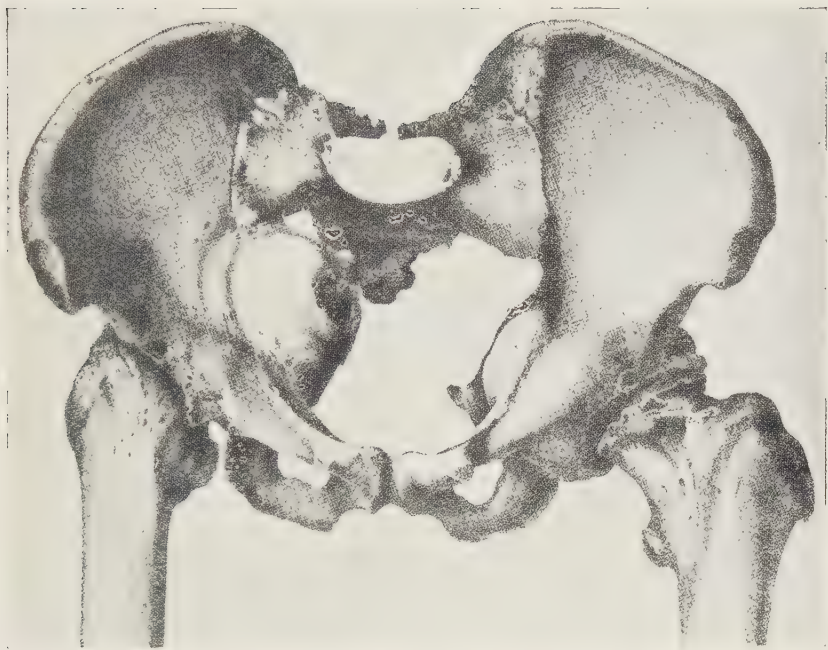


FIGURE 1. — Cas original de Otto.
D'après Breus et Kolisko (1912).



FIGURE 2. — Coupe verticale montrant la déformation typique. La tête fémorale est encerclée par le cotyle.
D'après Breus et Kolisko (1912).

dans l'acétabulum. Néanmoins, ses mouvements sont encore plus restreints, car le rebord est plus épais qu'à droite et le pourtour plus rétréci. Le col du fémur présente en outre de nombreuses rugosités aux points de frottement avec le rebord acétabulaire. L'arc que peut décrire le genou gauche dans le sens antéro-postérieur ne mesure que sept pouces, les deux tubérosités internes du fémur ne peuvent être écartées de plus de quatre ou cinq pouces. A gauche aussi, le ligament transverse est ossifié ; il est large de trois-quarts de pouce.

« La symphyse sacro-iliaque droite est ankylosée d'un pouce et l'extrémité inférieure du fémur droit paraît plus courte d'un pouce à cause de la pénétration profonde de la tête fémorale droite.

« Etant donné la déformation décrite ci-dessus et l'ensemble de l'aspect des surfaces osseuses de ce spécimen, je pense que la modification est due à une goutte anormale. Elle présente un certain intérêt pour les accoucheurs. »

Voici maintenant ce que dit Houel de la pièce de Jarjavay :

« La tête du fémur est profondément déformée. Elle a pris un aspect ovoïde et sa surface est devenue rugueuse, inégale, surtout à sa partie inférieure où se trouvent deux crêtes assez saillantes, parallèles à l'axe du col, et séparées par une gouttière. Les deux crêtes correspondent à celles de la cavité cotyloïde et la gouttière à l'échancrure. Le pourtour de la tête qui avoisine le col est entouré de nouvelles sécrétions osseuses saillantes, irrégulières et renversées en dehors.

« La cavité cotyloïde est très profonde, sans être notamment élargie ; elle a une profondeur de 6 cm. à sa partie postérieure, ce qui correspond à la longueur que représente la tête. Cette augmentation de profondeur de la cavité tient à deux causes : 1° A ce que le fond est

dévié en dedans et fait saillie dans l'excavation palvienne ; 2° A des végétations osseuses que l'on observe au pourtour du bourrelet cotyloïdien, surtout en bas. L'échancrure est conservée et même exagérée, *la tête du fémur est enclavée dans la cavité cotyloïde* et les végétations de la cavité se moulent sur celles du col du fémur. La lésion paraît exactement limitée à l'insertion de la capsule. »

De ces deux descriptions, nous retiendrons :

— De la première, que le déplacement de l'acétabulum peut se faire soit vers le haut, dans la fosse iliaque, soit vers le bas dans la fosse obturatrice.

— De la deuxième, la disposition des exostoses qui s'ajoutent à la protrusion du fond pour approfondir le cotyle et qui bloquent l'articulation.

Notons enfin que, dans ces deux cas, l'ankylose ou la limitation des mouvements, est due uniquement à des formations péri-articulaires.

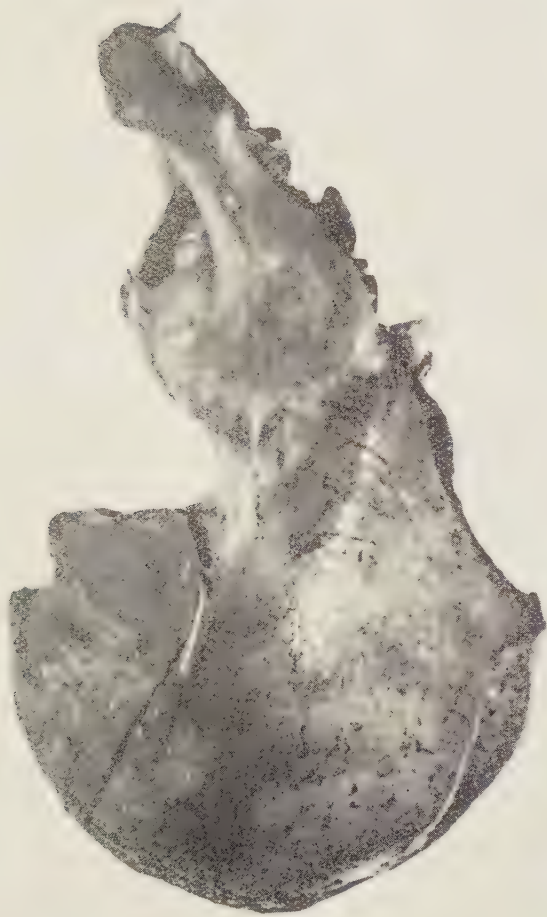


FIGURE 3. — Pièce n° 557 *i* du Musée Dupuytren (P^r Jarjavay). Vue antéro-supérieure et interne. Noter la saillie du cotyle à la face endopelvienne de l'os coxal.

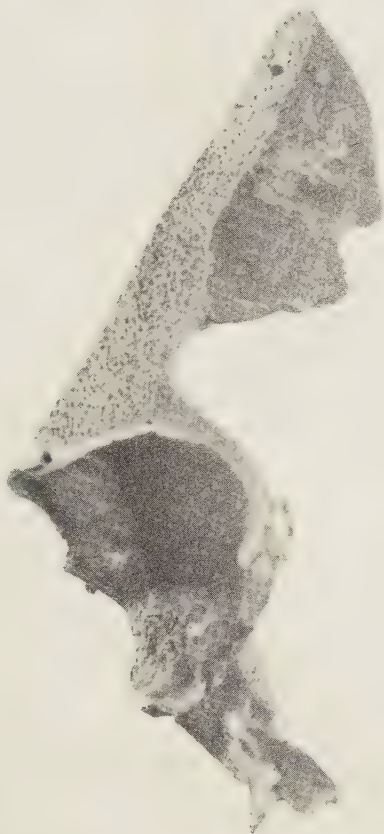


FIGURE 4. — Même pièce que figure 3, sciée dans toute sa hauteur; la partie antérieure a été enlevée. On voit le cotyle, de forme sphérique, en saillie dans le bassin. Remarquer la régularité de la voussure et l'aspect homogène du fond qui donne l'aspect d'un tissu osseux très solide.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE

Nous allons prendre pour type de description une forme unilatérale typique, quelque peu « idéale ».

MODE DE DÉBUT

Il est généralement mal précisé par les malades. Cependant des raideurs dans la hanche sont souvent le premier symptôme. Puis ce sont des douleurs fugaces dans la hanche, mal localisées. Ces signes ont commencé souvent des années et des années avant que le malade ne s'en inquiète. Quelquefois, une légère boiterie survient après une fatigue, une longue marche.

PÉRIODE D'ÉTAT

I. — *Signes fonctionnels*

a) *Les douleurs* prennent un caractère plus continu et c'est souvent pour elles que les malades viennent consulter. Localisées à la hanche, dans le pli inguino-crural, elles irradient vers les articulations sacro-iliaques, dans la cuisse, le genou et même le pied. Les changements de position réveillent ou exacerbent ces douleurs.

b) *Les raideurs articulaires et la limitation des mouvements.* Les malades n'ont plus la souplesse de leur

hanche. Ils ont parfois de la peine à lacer leurs chaussures.

c) *La boiterie*, n'est pas constante. Elle est souvent remplacée par une démarche maladroite, incertaine et fatigante.

Ces signes s'exagèrent par la marche, la fatigue. Le repos les calme parfois, mais il arrive que les malades soient confinés au lit par ces misères.

II. — *Signes physiques.*

a) *Examen*. — On note dans certains cas une atrophie musculaire mais généralisée, sans localisation élective à un groupe musculaire. Quelquefois, il y a un aplatissement transversal de la fesse. Le membre atteint est en rotation externe modérée et en très légère abduction.

b) *Palpation*. — Elle ne révèle aucune douleur, mais laisse apprécier l'atonie musculaire.

Le palper profond de la fosse iliaque interne permet de sentir une grosseur dure, arrondie, saillante dans le bassin, dans la région qui correspond à l'acétabulum. C'est celui-ci, protrusé, que l'on sent de la sorte. Mais il faut pour cela que la lésion ait atteint déjà un développement avancé pour que ce signe soit perçu. Dans les cas précoces, ou peu prononcés, surtout si la migration s'est faite dans la fosse obturatrice, le toucher rectal ou vaginal permet mieux de sentir cette voussure sur les parois latérales du petit bassin.

c) *Etude des mouvements*. — C'est l'étape de l'examen clinique qui fournit le plus de renseignements utiles.

— La flexion est en grande partie conservée. Elle n'est atteinte que tardivement et ne l'est toujours qu'en partie. C'est le mouvement qui est toujours le mieux conservé.

— L'abduction est toujours très limitée, réduite à quelques degrés ou impossible dans les cas extrêmes.

— L'adduction est limitée aussi. Mais en général, on peut amener le membre jusqu'à la ligne médiane.

— Les rotations semblent être lésées électivement. Le membre, avons-nous dit, est habituellement en rotation externe. On ne peut lui faire parcourir aucun angle dans ce sens. La rotation interne, au départ de cette position, est possible beaucoup plus longtemps.

Au cours de l'exploration de ces divers mouvements, il peut arriver que l'on sente et même que l'on entende le grand trochanter butter contre l'aile iliaque (quand on arrive au bout de l'abduction possible) et le petit trochanter atteindre l'ischion dans la recherche du degré maximum d'adduction. Les frottements du grand trochanter sont d'ailleurs perçus quelquefois pendant la flexion du membre.

d) *Mensuration*. — Dans la forme unilatérale typique qui nous occupe, on constate que la longueur réelle du membre mesurée du sommet du grand trochanter à la malléole externe, est égale à celle du membre sain.

Mais si la mensuration est faite à partir de l'épine iliaque antéro-supérieure, on trouve un raccourcissement du membre malade. Cela s'explique aisément par la pénétration du fémur dans le bassin.

Traçons la ligne de Nélaton-Roser qui joint l'E.I.A.S. à la partie la plus saillante de la tubérosité ischiatique. Normalement, la jambe était en demi-flexion, le sommet du grand trochanter affleure cette ligne. Ici, le fémur ayant fui vers le bassin en suivant la direction du col, le grand trochanter est au-dessus de cette ligne. C'est là un moyen facile et qui peut donner des renseignements utiles, même dans les formes bilatérales, tandis que la construction du triangle de Bryant ne peut être utilisée

que dans les formes unilatérales. Par comparaison avec le côté sain, on constate alors une diminution de la base et de l'aire de ce triangle.

III. — *Signes généraux.*

Dans la forme chronique typique on n'en décrit généralement pas. Cependant lors des poussées douloureuses, il y a quelquefois une très légère élévation thermique.

EVOLUTION

Nous avons vu que l'affection débutait lentement, insidieusement et que ce n'était qu'après un temps plus ou moins long de symptômes vagues que les malades étaient amenés à consulter.

Dans les formes qui ont commencé chez l'enfant tout jeune, c'est à chaque traumatisme, à chaque poussée de croissance que l'on voit apparaître un épisode aigu, une exacerbation des symptômes.

Après cette phase prémonitoire, il semble que l'affection passe par un stade où tous les symptômes s'exaspèrent parce que les lésions tendent vers leur maximum. Une fois atteinte la déformation définitive, il semble que le processus évolutif s'arrête et le malade reste avec les dégâts faits par l'affection dans sa hanche.

Dans les cas léger, la tête est trop emboîtée dans le cotyle, le sourcil est trop saillant sur le col et il n'en résulte qu'une limitation des mouvements.

Dans les cas extrêmes, la limitation peut aller jusqu'à l'ankylose. Mais ce n'est pas là une ankylose vraie; il n'y a pas fusion des surfaces articulaires entre elles; il y a blocage de l'articulation par les trochanters arrivés au contact du bassin et par les ostéophytes intra et péri-articulaires. Les trochanters ont arrêté le déplacement, le processus a « encerclé » l'articulation.

FORMES CLINIQUES DE LA PROTRUSION ACÉTABULAIRE

I. — *Formes habituelles.*

Nous y distinguerons essentiellement des formes chroniques et des formes aiguës.

a) *Formes chroniques.* — A côté de la forme unilatérale que nous avons prise pour type du tableau clinique, il existe une forme bilatérale. Il est rare de trouver un cas où les lésions sont identiques des deux côtés; généralement la déformation est plus marquée d'un côté que de l'autre.

Cliniquement alors, on n'observe pas habituellement de boiterie. C'est pour de la raideur des hanches, de la limitation des mouvements, que les malades voient l'orthopédiste.

Dans les cas très évolués, le grand trochanter, après avoir pris contact avec le bassin, a glissé en arrière sur l'aile iliaque, à la marche ou dans la station debout. Il y a alors une bascule du bassin en avant et une lordose lombaire de compensation.

b) *Formes aiguës.* — Elles n'existent pas si l'on entend par là la production d'une protrusion acétabulaire en quelque jours chez un malade qui s'est mis à souffrir brusquement d'une hanche antérieurement saine.

Mais, en opposition au cas que nous avons choisi pour type, et dont l'évolution s'étend sur des années et des années, on rencontre des cas où le malade fait une atteinte aiguë, dramatique, de l'articulation d'une hanche saine et chez lequel on trouve quelques mois plus tard (8 mois dans un cas de Pomeranz), une protrusion acétabulaire typique.

Dans ce cas, le malade est pris brusquement de dou-

leurs extrêmement vives dans sa hanche ; il est couché sur la hanche atteinte qui est en flexion.

La pression de la base du triangle de Scarpa est quelquefois douloureuse et quelquefois aussi il y a un gonflement péri-articulaire, toujours modéré cependant.

L'épisode aigu du début terminé, la maladie devient chronique et c'est en quelques mois que la déformation se constitue.

II. — *Formes frustes.*

Ce sont des malades qui souffrent ou ont souffert de leur hanche. On retrouve la limitation élective de certains mouvements.

Le tableau est celui d'une arthrite chronique et il est impossible, par la clinique seule, de diagnostiquer sa forme anatomique. La radiographie nous montrera une image particulière.

Nous verrons, à la fin, la place que nous réservons à ces formes dans le cadre très général de « L'Arthrite Encerclante ».

CHAPITRE VI

ETUDE RADIOLOGIQUE

Comme dans l'étude de toute lésion de la hanche, nous allons étudier successivement l'état des différents éléments de l'articulation, c'est-à-dire : l'acétabulum d'abord, puis la tête fémorale, le col et les tubérosités (grand et petit trochanter). Nous étudierons ensuite les rapports de ces éléments entre eux. Analyse d'abord, synthèse ensuite.

I. — ETAT DES DIFFÉRENTS ÉLÉMENTS DE L'ARTICULATION.

1° — *La cavité cotyloïde.*

a) *Le fond et le cotyle proprement dit.* — L'acétabulum fait saillie dans le bassin. On a l'aspect d'une masse arrondie, globuleuse, en forme de coupe ou de dôme. Dans les cas plus atténués, cette saillie se limite à une simple voussure. Mais toujours elle est régulière, sans bavures. Elle est comme tracée au compas, concentrique à la courbe de la tête fémorale.

C'est là la lésion caractéristique, celle qui donne son nom à cette étude ; c'est une « protrusion » de l'acétabulum dans le pelvis.

Cette saillie se trouve soit au-dessus de la ligne innommée, — c'est la forme typique pure, — soit en partie dans la fosse obturatrice (Fig. 12).

Le degré de la protrusion est variable suivant les cas. De quelques millimètres dans les cas frustes ou au début, il peut atteindre 4 à 5 centimètres dans les cas graves ou très évolués.

Dans les cas extrêmes, le fond peut atteindre l'articulation sacro-iliaque, déterminant un rétrécissement uni ou bilatéral du bassin suivant que l'affection a touché une ou les deux hanches. On a alors l'image du bassin de Chroback ou plus exactement d'Otto, sur lequel nous reviendrons succinctement plus bas.

Suivant les cas, suivant l'âge de la lésion, le fond du cotyle apparaît soit comme une fine coque dont la minceur est quelquefois impressionnante, soit comme une coque éburnée, très dense, qui donne l'impression d'un fond extrêmement solide. Ce dernier aspect se verrait dans les formes très évoluées et serait peut-être la preuve d'une réaction victorieuse de l'organisme, alors que le premier serait l'image d'une lésion en évolution.

b) *Le sourcil cotyloïdien.* — Il est plus saillant que normalement et semble constituer un manchon dense et épais autour du col fémoral. *Il l'encercle.* C'est cette exubérance du rebord du cotyle qui est l'une des causes de la limitation des mouvements et de l'ankylose des cas très évolués.

c) *La ligne du fond.* — Nous entendons par là la branche externe de l'U radiologique. Normalement celle-ci, concave en dehors et en bas, peut être considérée comme soutendue par une corde (image théorique d'un diaphragme qui obturerait l'arrière-cavité), oblique en bas et en dedans. Martel, dans sa thèse, a bien mis ce fait en évidence. Or, sur certains clichés que nous avons étudiés, et en particulier sur ceux que nous a transmis le Docteur Huc, cette ligne est devenue verticale. C'est là, croyons-nous, une image des premiers stades de la protrusion.



FIGURE 5. — Protrusion acicubulaire bilatérale typique. Observation inédite de l'intégrité de l'interligne, la conservation du « centrage de la tête », l'assymétrie du centre, la saillie du sacrum coudé (surtout à droite), la courbure d'acubulité justifiant l'absence d'un sacrum au tour du col (notamment à gauche), le raccourcissement apparent du col, le voisinage ischion-petit trochanter.

2° *L'extrémité supérieure du fémur.*

a) *La tête.* — Pomeranz dit que dans la forme typique l'intégrité de la tête fémorale est respectée et il ajoute que c'est là une des causes indispensables de la protrusion. Dans aucune observation en effet, on ne note de graves lésions de la tête. Mais sa structure générale n'est pas toujours inaltérée et nous publions une observation (Obs. I), dans laquelle la tête est un peu décalcifiée et présente des géodes. Cependant jamais la tête ne paraît gravement atteinte et l'hypothèse de la « conservation de la force de poussée » est vraie radiologiquement.

Mais le contour de la tête n'est pas toujours normal. A l'irrégularité des contours, due à des destructions du revêtement cartilagineux, s'ajoute la production d'ostéophytes. Ceux-ci sont surtout localisés sur le pourtour externe de la tête fémorale, en direction du col. Ils donnent à la tête l'aspect d'un champignon ou quelquefois la forme allongée d'un fer de lance. C'est cette exubérance capitale, associée à la saillie normale du sourcil cotyloïdien, qui a fait qualifier cette lésion, par le Docteur Huc, d'arthrite encerclante.

b) *Le col.* — Dans l'ensemble, il apparaît raccourci. A cela, deux raisons : la première est la production d'ostéophytes au niveau du rebord externe de la tête et de la région juxta-capitale du col. Nous exposerons la seconde raison au paragraphe II.

c) *Les trochanters.* — Grand et petit trochanters sont normaux, quelquefois aplatis, dans les formes extrêmes, où ils sont arrivés au contact du bassin.

II. — LES RAPPORTS ARTICULAIRES

a) *L'interligne.* — Dans les formes typiques, il est régulier, peut-être un peu diminué de hauteur. Dans

quelques cas, il est irrégulier ou pincé ; ces deux images sont dues, croyons-nous, aux irrégularités de la surface de la tête ou du fond du cotyle. Dans tous les cas, cependant, l'interligne est nettement dessiné.

De cette intégrité relative, il découle que le fémur a suivi l'acétabulum dans sa migration et n'a pas cessé de conserver avec lui ses rapports normaux ou presque. C'est la seconde raison du raccourcissement du col. Cet aspect n'est donc qu'une apparence due à la migration de l'acétabulum vers le haut et à la production d'ostéophytes capitaux et juxta-capitaux.

Ce maintien des rapports tête-cotyle, peut s'exprimer d'une façon plus simple encore. Nous dirons qu'il y a conservation du « centrage de la tête ». Nous verrons l'intérêt de cette constatation au point de vue diagnostique et le rôle que joue dans la pathogénie cette position normale de la tête par rapport à la surface articulaire opposée.

b) Le cintre cervico-obturateur. — Dans les cas typiques où, comme dans la hanche droite du bassin décrit par Otto, la migration s'est faite en haut, en dedans et en avant, il y a un décrochement du cintre comme le montre la figure 1.

Dans les cas où, tel dans la hanche gauche du cas princeps de Otto, la protrusion a lieu dans la fosse obturatrice, il y a un aspect particulier. La moitié externe de l'ogive apparaît raccourcie. Alors que la moitié interne, pubienne, dessine une courbe romane, la moitié externe, fémorale, dessine une courbe de style ogival. Cette asymétrie du centre cervico-obturateur nous paraît assez typique pour être considérée comme un bon signe d'approfondissement du cotyle dans les cas tout à fait au début.

c) Les trochanters. — La tête fémorale a plongé dans

l'acétabulum qui, lui-même, a migré dans le bassin. Aussi les deux saillies trochantériennes s'approchent de la face externe des os du bassin.

Le grand trochanter arrive au contact de la fosse iliaque externe et de la partie supérieure du sourcil cotyloïdien.

Le petit trochanter se rapproche de l'ischion. Dans les formes extrêmes, on peut même voir le petit trochanter s'articuler dans la partie inférieure de l'ancienne cavité cotyloïde. Nous avons vu plus haut que c'est le contact pelvien des trochanters qui met un terme à la migration de la tête et qui explique la limitation élective de certains mouvements.

III. — LE DÉTROIT SUPÉRIEUR.

Nous ne nous attarderons pas à cette étude dont l'intérêt est purement obstétrical. Notons seulement que le bassin est rétréci par la saillie ou la voussure de l'acétabulum.

Le détroit supérieur, au lieu de dessiner une courbe régulière, une image en tranche de mandarine ou en cœur, suivant les incidences, figure assez grossièrement la caisse d'une guitare hawaïenne.



CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

I. — *Diagnostic clinique.*

Nous laisserons de côté le diagnostic des formes aiguës. C'est le tableau des arthrites aiguës de la hanche et seule la radiographie permet de reconnaître l'aspect des lésions.

Dans les formes chroniques, on est en présence de malades qui ont vu apparaître une limitation progressive des mouvements de leur hanche : l'abduction est limitée, mais la flexion est conservée. Le membre est en rotation externe et c'est la rotation dans ce sens qui est la plus limitée; la rotation interne est conservée beaucoup plus longtemps. Il y a une voussure dure dans la fosse iliaque interne ; le grand trochanter est au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser; la longueur apparente du membre est diminuée.

Les troubles fonctionnels, — douleurs, limitation des mouvements, raideurs articulaires, — évoquent le tableau d'une arthrite chronique.

La conservation de la flexion, la limitation de l'abduction, l'attitude en rotation externe, le raccourcissement apparent du membre, pourront faire penser à une coxavara. Mais dans celle-ci, la rotation externe est exagérable, la rotation interne est bloquée ; c'est exactement le contraire de ce qui a lieu dans la protrusion acéta-

bulaire. De plus, dans la Coxa vara, le membre est en adduction, alors que dans la protrusion acétabulaire, il est en position intermédiaire ou même en légère abduction.

La Coxa vara nous semble être la seule lésion dont le tableau clinique ait, avec la protrusion acétabulaire, des points communs. Cependant, il y a entre les deux des différences essentielles qui ne permettent pas, croyons-nous, de les confondre. La radiographie, d'ailleurs, apportera une solution au dilemme.

Le tableau clinique de la protrusion acétabulaire est assez caractéristique dans les cas typiques pour permettre le diagnostic. Et chez la malade de l'observation II, c'est le seul examen qui avait fait soupçonner par le Docteur Huc une protrusion acétabulaire.

Dans les formes où l'examen du malade ne permet pas de trouver une limitation élective de certains mouvements, et chez des sujets jeunes, on pourrait, comme dans toutes les atteintes chroniques de la hanche, penser à une ostéochondrite. L'évolution apporterait certes quelque solution à ce problème, mais c'est la radiographie qui permettra — et nous allons y revenir — d'écarter cette hypothèse.

II. — *Diagnostic radiologique.*

Nous répondrons tout d'abord à une objection sur l'authenticité même de l'existence d'une protrusion acétabulaire.

Il ne s'agit pas d'un aspect normal et dans aucun traité d'anatomie, en particulier dans Poirier et Hovelacque, il n'est décrit une saillie de l'acétabulum à la face endopelvienne de l'os coxal.

D'autre part, cet aspect radiologique n'est pas un



FIG. 6. — Radiographies des hanches normales d'un enfant de sept ans. Le cotyle dessine une légère saillie dans le bassin. Ce n'est pas une protrusion pathologique; c'est une disposition normale chez l'enfant.

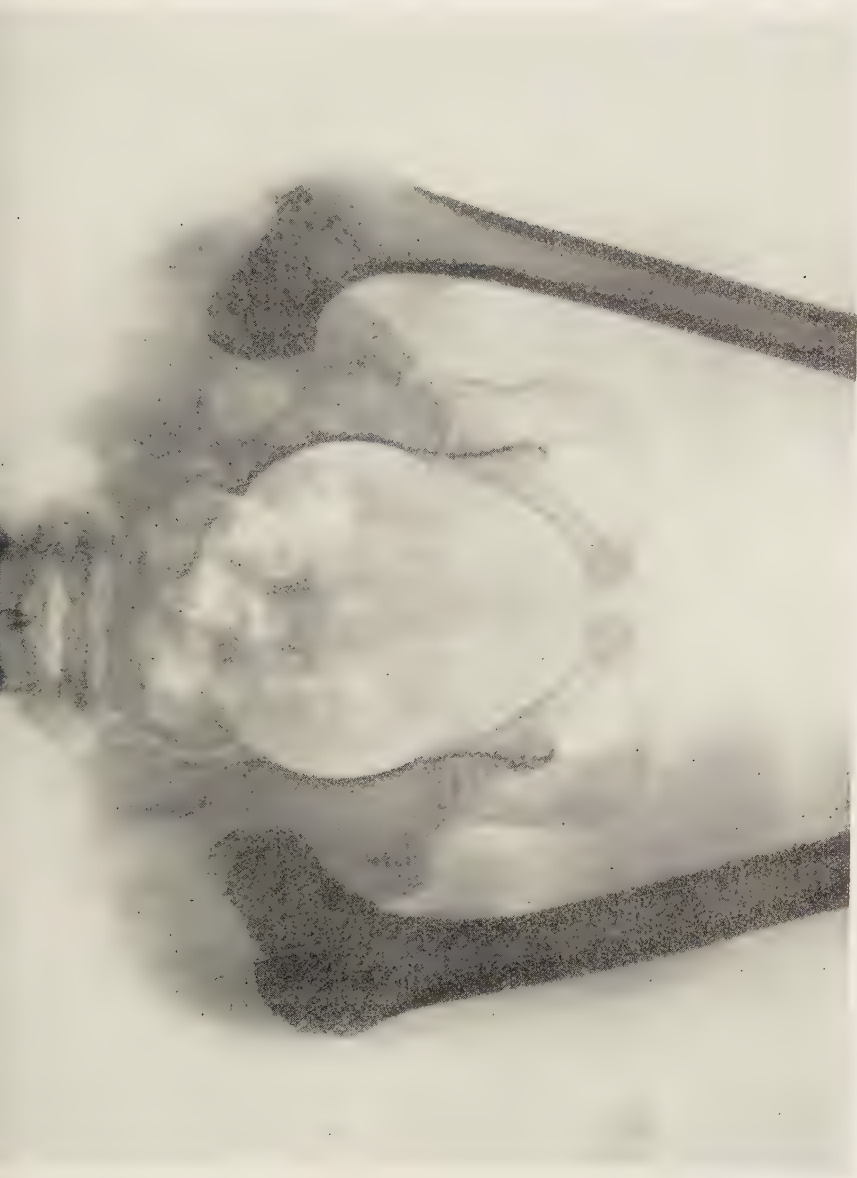


FIGURE 7. - Double luxation congénitale chez un enfant.
Le cotyle est en saillie dans le bassin, comme sur la figure 6. Nous avons dit que c'était une disposition normale infantile. Dans ce cas particulier, la tête ne peut être accusée de produire la protrusion.

artefact. Il n'est pas dû à une incidence particulière. Nous avons cherché dans la thèse de E. Martel, qui a radiographié systématiquement la cavité cotyloïde dans toutes les positions, et a fait des clichés avec les incidences les plus variées. Jamais l'image d'un acétabulum protrusé n'a été indiquée.

Il est un fait qui nous paraît encore utile à signaler : la saillie de l'acétabulum dans le bassin est un aspect normal chez l'enfant. Cela nous paraît d'autant plus exact que nous avons pu voir cette voussure cotyloïdienne sur des hanches luxées congénitalement et non réduites, et où l'on ne pouvait en aucune façon accuser la tête fémorale de créer une protrusion.

Ces faits étant précisés, le diagnostic radiologique se pose essentiellement avec deux autres lésions :

1° Les formes hyperostosantes de l'ostéomyélite ou de la tuberculose du cotyle. Dans ces cas, en effet, on trouve à la radiographie une voussure au niveau du fond du cotyle. Mais la courbe de celle-ci est moins régulière que dans la protrusion véritable ; elle a un rayon beaucoup plus grand que celui de la tête fémorale. D'autre par, le fond du cotyle est très épais. Les rapports du fémur et de l'os iliaque sont restés normaux. C'est seulement le périoste endopelvien du bassin qui a réagi par des couches exubérantes à l'infection grave du cotyle. On n'a pas l'impression que c'est la tête fémorale qui a repoussé le cotyle ; il semble simplement que celui-ci a hypertrophié l'épaisseur de son fond.

2° Les fractures anciennes du cotyle donnent des images qu'il faut distinguer de la protrusion telle que nous la comprenons. Ici les rapports du fémur et de l'os coxal rappellent ceux de la protrusion, mais il y a dans la voussure un signe distinctif. Ce n'est pas une saillie pure du cotyle. Il y a toujours une écaille d'os coxal détachée soit de l'aile iliaque, soit de la branche hori-

zontale du pubis, greffée sur la voussure. Cette irrégularité, jointe aux antécédents, est la signature d'une lésion traumatique .

Nous ne reviendrons ici sur le diagnostic de l'ostéochondrite que pour insister à nouveau sur une image qui est chère à notre Maître : le « centrage de la tête » dans la protrusion acétabulaire. Dans l'ostéochondrite, ou coxa plana, la tête, est « devenue malléable et comme écrasée au fond du cotyle, d'où elle s'échappe par ses bords en bavant » (Ombrédanne). Elle n'est plus centrée par rapport au cotyle. C'est donc une image essentiellement différente de la protrusion telle que nous l'avons décrite.

Enfin, la radiographie des formes frustes ne montre pas un acétabulum en saillie dans le bassin, mais seulement un cotyle profond, excavé, et un développement exagéré du sourcil cotyloïdien qui tend à engainer le col fémoral.



FIGURE 8. — Arthrite tuberculeuse de la hanche à forme cotyloïdienne. Il y a bien une saillie endopelvienne de la surface quadrilatère. Mais le fond du cotyle seul s'est épaissi; la tête fémorale est à sa place normale; le

CHAPITRE VIII

PATHOGENIE

I. — LES FACTEURS PATHOGÉNIQUES INCRIMINÉS.

Rechtman estime à 16 le nombre de ces facteurs. Nous allons les réunir en trois groupes, très artificiels évidemment et qui sont aussi loin de la vérité que les théories qu'ils contiennent. Mais c'est pour mettre un peu d'ordre dans cette multitude que nous allons faire cette énumération.

GROUPE I. — *Le traumatisme.*

Il fut incriminé pour la première fois par Ponfick en 1872. La malade qu'il observait avait 51 ans et avait subi un traumatisme 16 ans auparavant ; mais elle avait aussi un tabès. Chiari attribue, dans ce cas, la lésion au traumatisme, ainsi que dans deux cas de Féré et Henschen où il était associé à la gonococcie. Il en serait de même pour le cas de Benda.

Mais on ne comprend pas comment le traumatisme pourrait produire la lésion. S'il agit seul, il ne peut plus être question de protrusion progressive; c'est une fracture de l'acétabulum, une disjonction du cartilage en Y si l'individu est jeune. La lésion doit apparaître aussitôt après l'accident. Or, nous avons dit, dans la définition, que la lésion était essentiellement progressive.

Nous ne retiendrons le traumatisme dans la pathogénie de la protrusion que comme localisateur à la hanche d'un processus infectieux ou révélateur d'une lésion préexistante. Un choc sur la hanche tend à repousser l'acétabulum vers le bassin ; c'est le mécanisme même des fractures du cotyle. Si le cotyle résiste dans son ensemble, il peut être seulement contus ; il peut y avoir un léger décollement du cartilage ou du périoste, une fracture de quelques trabécules osseuses ; il peut y avoir des hématomes microscopiques, une stase sanguine « d'origine sympathique ». Dans ce sang extravasé ou stagnant, les microbes peuvent cultiver plus facilement et une arthrite se développer. Froelich, en 1919, a donné de ces faits une interprétation satisfaisante, dans la *Revue d'Orthopédie*. Révélateur, le traumatisme peut avoir exagéré un mouvement déjà limité ; il peut y avoir eu blessure des parties molles péri-articulaires sur les ostéophytes ; l'impotence immédiate peut avoir été grande.

GROUPE II. — *L'infection. La parasitose.*

1° *Le gonocoque.* — C'est Schlagenhauser qui, le premier, en 1909, publia une observation de protrusion d'origine gonococcique. C'était une femme de 40 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva du gonocoque dans les hanches déformées. Quoique convaincu de la nature gonococcique de ce cas, il admettait que d'autres processus inflammatoires pouvaient « théoriquement » produire la même lésion.

Mais c'est Breus, qui, après les trois observations qu'il publia en 1912 avec Kolisko, conclut que le gonocoque « était le seul microbe capable de produire toutes les lésions et séquelles de la maladie ».

Kienbock, par la suite, reconnaît la rareté de la protrusion gonococcique et lui attribue un de ses cas.

Une observation de Zwicker montre la lésion apparue après une arthrite gonococcique incontestable. Mondor, dans son livre, confirme cette opinion tout en faisant les réserves de Schlagenhauser.

D'autres cas de même origine ont encore été publiés pendant ces dernières années.

Pour l'instant, enregistrons seulement ce fait que des cas typiques de protrusion ont été décrits et vérifiés dans la gonococcie. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser du rôle du microbe dans la production de cette lésion.

2° *Le bacille de Koch.* — Valentin et Muller, en 1921, suggèrent cette opinion. Avant eux, déjà, Henschen avait décrit une protrusion dans l'arthrite temporo-maxillaire tuberculeuse, mais nous ne comprenons pas pourquoi il l'avait exclue des facteurs étiologiques de la protrusion à la hanche.

Les cas 6 et 7 de Zwicker sont manifestement tuberculeux.

3° *Les microbes divers et les pyogènes habituels.* — Leur rôle est indéniable dans les cas à début brutal, aigu, avec réaction générale, à évolution rapide. Esau, en 1908, a rapporté le cas d'une fillette de 10 ans qui, prise soudain d'une douleur très vive dans la hanche droite, mourut quatre semaines plus tard avec de graves délabrements osseux. L'auteur a retiré du pus par ponction et a pu y mettre en évidence des chaînettes de streptocoques.

C'est aussi dans ce groupe qu'il faut placer l'observation II de Pomeranz où un cas typique s'est développé 4 mois après une grippe, et son observation III où l'on trouve dans les antécédents du malade une cholangite.

Mais il faut reconnaître que, dans les arthrites aiguës de la hanche, dans les pyarthroses, la protrusion acétabulaire est rare. Dans ces cas, on observe beaucoup plus fréquemment une luxation haute, latérale et externe.

4° *L'échinococcose*. — Henschen a pu rassembler dans la littérature 7 cas où l'agent était échinocoque. Le diagnostic n'avait pas été fait cliniquement et c'est l'intervention chirurgicale ou l'autopsie qui ont révélé la nature du germe.

D'ailleurs, la localisation pelvienne de l'échinococcose osseuse n'est pas tellement rare puisque, sur 78 cas d'échinococcose osseuse, on en a trouvé 23 et le processus n'a atteint la tête fémorale que dans trois cas.

Cette prédominance de la localisation de l'agent au pelvis avec intégrité de la tête fémorale est un élément dont nous tirerons parti plus loin.

GROUPE III. — *Les troubles trophiques*.

1° *Les arthropathies nerveuses* (Tabès, Paget). — Féré et Henschen ont admis une théorie tabétique. Bischoff lui a attribué un rôle important et expliquait par là l'absence de douleur notée dans certaines observations. White décrivit (1884) une pièce trouvée sur une femme à l'Amphithéâtre de dissection du Guy's Hospital. Les fosses acétabulaires étaient protrusées dans le bassin. La pièce, soumise à Féré, fut transmise par celui-ci à Charcot qui en fit une arthropathie syphilitique. Devant un tel diagnostic, nous ne discuterons pas comme l'a fait White.

Le malade de l'observation 6 de Saupe avait une maladie de Paget.

2° *Les Dystrophies.*

a) *Dystrophies primitives, congénitales.* — Eppinger, en 1903, avançait que la lésion était due à un trouble du développement de l'acétabulum, analogue à une chondrite ou chondrodystrophie. Pour lui, c'est une anomalie de développement de l'acétabulum, dont le cartilage est projeté dans la cavité pelvienne. C'est là la seule cause de la lésion, à son avis, et il dénie à la tuberculose, cependant incontestable dans ses quatre observations, tout rôle étiologique.

Selon lui, les trois points d'ossification acétabulaire ne se fusionnent pas comme ils le font normalement à 17 ans ; et la pression de la tête fémorale repousse dans le bassin le cartilage.

Rechtman, en 1936, est revenu sur cette théorie et a fait une étude approfondie de l'ossification du cotyle. Il rapporte des observations montrant le caractère familial et même héréditaire de quelques cas. Il insiste sur la bilatéralité fréquente. Et, estimant que, dans la plupart des cas, les symptômes observés à l'âge adulte sont trop bénins pour justifier les modifications décelées par radiographie, il opte pour la malformation primitive de l'acétabulum ; c'est un processus surajouté qui, avec l'âge, révèle la lésion.

Dans les diverses dystrophies congénitales connues, on n'a jamais décrit de bassin de Otto. Il faudrait donc admettre qu'il s'agit d'une maladie ou d'une forme inconnue qui lèserait électivement les points d'ossification du cotyle. Cette hypothèse n'est d'ailleurs pas invraisemblable.

b) *Dystrophies secondaires à des affections des glandes endocrines ou à des troubles du métabolisme (diathèses).* — Dans ce groupe, nous réuniront des faits essentiellement disparates.

Il suffit de citer pour mémoire « la goutte anormale » à qui Otto attribuait la lésion qui devait porter son nom. Le cadre de la goutte était alors si vaste qu'il est difficile aujourd'hui de s'y reconnaître.

C'est à Froelich, de Nancy, que revient la primeur d'une théorie endocrinienne. En 1930, dans la *Revue d'Orthopédie*, il publiait une observation personnelle et rapportait celle de Verrall (1928). Il montrait, dans ces deux cas, le développement de la lésion à la suite d'une intervention chirurgicale dans la zone génitale (Kyste de l'ovaire); rien d'anormal n'avait été noté au cours de l'intervention. Cary et Barnard (1932) invoquent une origine glandulaire pour l'une de leurs observations.

Enfin, nous rassemblerons dans ce groupe tous les cas où la lésion a été appelée « Arthrite déformante », « Ostéoarthrite », « Arthrite rhumatismale », « Coxite », « Arthrite déformante juvénile », « Arthrite » tout court. Ce sont des formes chroniques, insidieuses, à évolution particulièrement lente. Sous ces noms, les auteurs cachaient leur ignorance, comme nous le faisons encore aujourd'hui en parlant d' « arthrite chronique ». Diathèse? Il est des cas qui en relèvent indubitablement. Infection atténuée? Les lésions inflammatoires, malgré la lenteur de l'affection ou son silence, sont trop évidentes parfois pour qu'on rejette cette origine.

Tels sont les innombrables facteurs auxquels on a voulu faire jouer un rôle dans la pathogénie de la protrusion acétabulaire.

Nous avons vu que le traumatisme, par définition, ne pouvait être considérée à lui seul comme producteur de la lésion qui nous occupe. Il peut être, au plus, révélateur.

Le grand nombre des germes découverts ne permettra pas non plus de retenir la théorie d'une infection

spécifique, en particulier gonococcique. Nous allons d'ailleurs y revenir.

Nous avons vu, des cas certains d'arthropathie nerveuse chez des tabétiques.

Froelich apporte deux observations à l'appui de sa théorie endocrinienne.

Enfin, la théorie dystrophique congénitale d'Eppinger contient aussi une part de vérité et Rechtman en a apporté des observations récentes.

II. — MÉCANISME PATHOGÉNIQUE.

Tel est l'état de la question. On a l'impression d'un immense désordre où les faits les plus divers sont apportés à l'appui des thèses les plus variées.

Cependant, de l'étude de ce grand nombre d'éléments, il découle que la protrusion acétabulaire ne doit pas être considérée comme une entité morbide déterminée, due à une cause unique, à un seul facteur agissant toujours de la même manière.

Il nous semble que la question peut être envisagée d'un point de vue beaucoup plus général et nous allons exposer de quelle façon nous concevons le problème.

Nous pensons que, pour que la protrusion se produise, il faut deux conditions anatomiques :

1. — Une insuffisance ou une diminution de résistance du fond du cotyle.

2. — Une intégrité complète ou presque de la tête fémorale avec conservation de son orientation habituelle, de son « centrage » normal.

Ces deux conditions étant réalisées, le mécanisme de la protrusion est le suivant :

1. — Sous la pression de la tête fémorale, le fond du cotyle insuffisant, est repoussé dans le bassin.

2. — Un processus de guérison survient qui forme un nouveau fond acétabulaire solide.

Ces deux processus, le plus souvent, ne sont pas indépendants l'un de l'autre et ne se succèdent pas ; presque toujours ils marchent de pair.

Cette évolution anatomique a pu être suivie radiographiquement dans certaines observations.

Les deux conditions anatomiques que nous avons posées se retrouvent toujours et nous allons les étudier successivement.

A. — *Diminution ou insuffisance de résistance du cotyle.*

Deux grands groupes de causes sont à l'origine de l'affaiblissement du cotyle: les dystrophies et l'infection localisée.

1° *Les Dystrophies.*

a) *Dystrophies primitives, congénitales.* — Supposons que les points d'ossification de l'acétabulum, normalement au nombre de trois et soudés à 17 ans, arrêtent leur évolution. Le fond du cotyle reste alors en grande partie cartilagineux, le cartilage en Y a des branches très épaisses. Tant que l'individu est jeune, le tissu cartilagineux peut s'opposer à la poussée de la tête. Mais à mesure que l'individu grandit et grossit, l'acétabulum a à lutter contre une poussée croissante. Alors, peu à peu, il se laisse déprimer et la lésion apparaît progressivement. On comprend ainsi la limitation progressive des mouvements, l'apparition tardive des signes fonctionnels ou cliniques. C'est dans ces cas que l'on peut voir

les déformations maxima, le fémur n'étant arrêté dans sa migration intra-pelvienne que par le contact des trochanters sur l'os iliaque.

On peut envisager aussi l'hypothèse où il n'y a pas eu arrêt, mais seulement retard de l'ossification du cotyle. La lésion s'est établie peu à peu, puis l'acétabulum protrusé est devenu osseux. Ce n'est que vers l'âge de 30 ans que ces malades commencent à se plaindre. Or, sur ces hanches mal formées, trop emboîtées certes, mais dont la mécanique articulaire n'est pourtant pas normale, ne peut-il pas, secondairement se greffer une arthrite chronique, absolument comme cela se produit dans les subluxations congénitales de la hanche? Ainsi s'expliquerait l'apparition tardive des douleurs. La malade de notre observation I a été soulagée par un traitement aux rayons X ; il y avait donc, au moment où le traitement a été appliqué, un processus aigu en évolution dans sa hanche, que les radiations ont arrêté. Les radiographies d'ailleurs montraient des géodes dans les têtes et qui sont aujourd'hui estompées.

Enfin, dans les cas où la lésion est peu marquée, on pourrait, peut-être, la considérer comme la persistance de la disposition normale dans l'enfance. Nous avons déjà dit plus haut que nous avons trouvé le fond du cotyle légèrement protrusé (voir fig. 6) dans presque toutes les hanches d'enfant, même luxées, que nous avons examinées.

Il y a encore trop peu d'éléments dans la littérature pour juger de telles hypothèses. Cependant, le caractère familial de l'affection, héréditaire même, chez deux malades de Rechtman, sa bilatéralité fréquente, sont en leur faveur.

On touche là au problème de toutes les dystrophies osseuses et cartilagineuses, des troubles du développement avec toutes les inconnues qui les entourent.

Cependant, il faut reconnaître que là est la cause de certaines protrusions acétabulaires.

b) *Dystrophies secondaires.* — C'est là encore un groupe vaste qui réunit des faits disparates. Les troubles trophiques au cours du tabès, la maladie de Paget, l'ostéomalacie dans tout ce que le mot a de vague et de général, les troubles endocriniens, les troubles des métabolismes, les métastases cancéreuses, agissent tous de même manière. L'os subit un remaniement qui diminue sa solidité, un ramollissement, une décalcification. Il y a une malacie localisée à l'acétabulum et c'est là une des deux conditions nécessaires à l'enfoncement du cotyle.

Nous n'avancons rien sur la nature de ces maladies, sur la façon dont elles produisent l'affaiblissement de la résistance du cotyle, sur les raisons de leur localisation en ce point. Mais nous pensons qu'il faut les regarder dans certaines observations comme l'origine de la difformité.

2° *L'infection localisée.*

Il est des cas certains où des hanches bien constituées ont été atteintes d'un processus infectieux qui a déterminé la lésion.

Dans ces cas, il faut envisager, croyons-nous, sa production de la façon suivante.

Le microbe se localise électivement au fond de l'acétabulum. Il est aussi difficile d'expliquer la localisation d'un microbe à ce niveau qu'en tout autre point de de l'organisme. Traumatisme ? Débilité congénitale ? Il y a là les mêmes inconnues que dans la plupart des infections osseuses. Le germe, une fois localisé, détermine soit par son action propre, soit par celle de ses toxines d'abord de l'ostéoporose. Les travées osseuses diminuent d'épaisseur, la corticale même du fond acéta-

bulaire peut être détruite. Alors sous l'action du poids du corps dans la station debout et à la marche, ou par les contractures musculaires péri-articulaires, grâce à la conservation du « centrage » de la tête fémorale (c'est un fait sur lequel nous insistons), celle-ci repousse dans le bassin le fond du cotyle limé, amenuisé, mais surtout ramolli par l'infection. Puis celle-ci guérit et l'organisme cherche à réparer les dommages que lui a causés le microbe. C'est surtout au périoste pelvien qu'est confié ce rôle de séparation. Et l'on peut très bien suivre sur certaines séries de clichés cette ossification réparatrice limitant le déplacement, guérissant anatomiquement l'infection.

Toutefois, ce processus destructif ne doit pas être trop grave et doit permettre une bonne reconstruction, ni insuffisante, ni exubérante. S'il est trop grave, l'acétabulum est entièrement détruit et la tête fémorale fait saillie dans le bassin. L'articulation de la hanche à proprement parler n'existe plus ; il y a protrusion de la tête et non de l'acétabulum, une luxation pathologique centrale du fémur. C'est de ces cas qu'avait parlé autrefois Lannelongue.

Or, la clinique nous apprend tous les jours que l'on ne peut, le plus souvent, de l'aspect d'une lésion osseuse déduire le germe qui est en cause. *D'ailleurs, des lésions identiques peuvent être produites par les germes les plus divers.* L'os réagit à l'infection microbienne toujours de la même manière, ou à peu près. Nous n'en voulons pour preuve que les résultats des examens de laboratoire pour les pièces recueillies au cours de biopsies ou d'interventions chirurgicales ; on nous répond toujours : « Plages de décalcification ou ostéite condensante ».

C'est là, pensons-nous, un des meilleurs arguments contre la théorie spécifique, gonococcique, de Schlagen-

hauser, ou plus exactement de Breus. Et nous dirons volontiers, avec Pomeranz, qu'il est extrêmement hasardeux et contraire à l'esprit scientifique, d'étendre les résultats d'un seul cas à tous les autres.

L'échinococcose agit par le même mécanisme que l'infection. Le développement des vésicules du cysticerque use les trabécules osseuses; la résistance du fond est diminuée d'autant et la protrusion se produit.

B. — *L'intégrité de la tête fémorale.*

Nous avons fait l'une des deux conditions indispensables à la production d'un enfoncement progressif de l'acétabulum et nous croyons pouvoir maintenir ce point de vue.

On nous objectera que les pièces anatomiques montrent des lésions indéniables de la tête fémorale. On trouve en effet parfois des têtes entièrement dépourvues de cartilage et couvertes de granulations. Mais nous avons montré, dans l'étude radiologique, que ces lésions étaient toujours superficielles dans les cas typiques. Dans notre observation, il y a des géodes dans la tête fémorale droite. Dans ce cas, la protrusion devait exister depuis de très nombreuses années, puisque toute jeune déjà, la malade avait de la gêne de ses mouvements, et nous considérons l'épisode douloureux qui nous a amené la malade il y a six mois, comme une arthrite chronique greffée secondairement sur la déformation.

En dehors de ces cas, et même dans ces cas, toujours la tête a conservé une structure générale assez saine et solide pour repousser devant elle le fond du cotyle diminué dans sa résistance.

Ainsi nous croyons avoir montré que la protrusion acétabulaire se produit par un mécanisme toujours le

même, déclenché par des causes nombreuses et variées. Aussi nous ne la considérerons pas comme une entité nosographique.

Mais il nous semble qu'à cette entité anatomique correspondent, du point de vue clinique, deux grands groupes de faits d'étiologies différentes.

1° D'abord nous ferons une classe des formes où les facteurs étiologiques sont infectieux et trophiques ou malaciques. Ce sont les formes acquises. Parmi celles-ci existent des formes aiguës et des formes chroniques. Les causes déterminantes atteignent électivement l'acétabulum, laissant intacte la tête fémorale. Ce sont des cas qui apparaissent à n'importe quel âge et qui, bien souvent, sont unilatéraux. C'est dans ce groupe croyons-nous, que l'on peut trouver tous les termes de passage entre la protrusion telle que nous l'avons décrite et l'arthrite encerclante vraie dont la figure 16 est une illustration caractéristique.

2° Dans une seconde classe, nous réunirons les formes dues à une dystrophie congénitale de l'acétabulum. Ici l'histoire clinique est très longue, la maladie évolue souvent depuis l'enfance. La bilatéralité est fréquente. Parfois on trouve un caractère familial et même héréditaire. La protrusion resterait quelquefois inconnue si un processus d'arthrite chronique ou un traumatisme ne venaient pas secondairement attirer l'attention sur ces hanches depuis longtemps malformées.

Telle est la classification à laquelle nous arrivons au terme de cette étude. Nous proposons un cadre simplifié, clarifié, où l'on pourra, pour un temps encore, ranger les observations, en attendant que des éléments nouveaux apportent au problème des solutions nouvelles.

Nous terminerons en insistant à nouveau sur ce fait que, à notre avis, il n'y a que des différences de degré entre la protrusion vraie et l'arthrite encerclante. Ce

sont les deux termes extrêmes d'un même tout. Mais il faudra suivre pendant des années et des années l'évolution des cas que nous appelons arthrite encercclante pour savoir si, comme nous le pensons, elles atteignent peu à peu la protrusion.

L'arthrite encercclante sans protrusion existe.

La protrusion sans arthrite encercclante n'existe pas. Et nous avons montré une image (fig. 8) où il y a bien une saillie de la surface quadrilatère dans le bassin, mais où le col n'est pas emmanchonné par des crêtes d'ostéophytes; la tête est restée à sa place normale; le fond acétabulaire seul s'est épaissi et n'a pas migré à proprement parler dans le bassin; le sourcil cotyloïdien n'a pas accru sa saillie. Déjà, au diagnostic, nous avons discuté cette image et si nous y revenons, c'est pour émettre une fois encore cette opinion:

L'arthrite encercclante de la hanche est une. Elle comprend deux formes anatomiques: l'arthrite encercclante pure, sans protrusion acétabulaire, et l'arthrite encercclante avec protrusion.

Restent à trouver tous les intermédiaires, à suivre les transformations successives qui, de la première, font la seconde.

Le titre de ce travail ne serait plus alors l'image de la vérité, et serait plus exact si nous disions: « La protrusion acétabulaire, terme ultime de l'arthrite encercclante. »

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

C'est le chapitre sur lequel les éléments manquent le plus.

Dans les arthrites aiguës de la hanche où les radiographies montrent une atteinte élective du fond acétabulaire, il est indispensable de suivre par des clichés fréquents l'évolution de la lésion. Si la protrusion s'annonce, une forte extension continue, des plâtres en bonne position jusqu'à l'extinction des phénomènes inflammatoires seront indiqués.

Dans les formes chroniques, les solutions thérapeutiques sont plus difficiles à trouver.

Si, comme dans notre observation I, on a l'impression que les douleurs sont dues à une arthrite chronique surajoutée à une malformation, les irradiations par les rayons X peuvent arrêter l'évolution et calmer les malades. On fait 3 à 4.000 r (internationaux) sur chaque hanche avec de multiples portes d'entrée et une filtration suffisante (5/10 de cuivre et 1/10 d'aluminium). C'est le seul traitement dont nous ayons l'expérience, et nous pensons qu'il peut donner des résultats heureux — temporaires peut-être — dans « les arthrites à lésion corticale ».

Mais si cette arthrite chronique secondaire est « à lésion centrale », avec pseudo-kystes dans la tête, l'indi-

cation de la résection de la tête pourrait se poser. Certes l'opérateur rencontrerait au cours de l'intervention de grosses difficultés du fait de la situation profonde de la tête et de son encerclement par les ostéophytes. C'est là une technique à régler. Et cela n'est pas fait pour arrêter le chirurgien rompu aux manœuvres de la chirurgie orthopédique, s'il a la conviction que son acte opératoire apportera un soulagement à son malade.

Enfin, — et c'est là une simple suggestion que nous faisons, — si l'affection a l'air de s'aggraver progressivement, si la limitation des mouvements croît, si le membre a tendance à se mettre en position vicieuse, on pourrait essayer d'arrêter la migration de l'acétabulum en supprimant la poussée de la tête fémorale par une ankylose chirurgicale, par une arthrodeèse. Celle-ci pourrait être intra ou extra-articulaire, suivant l'aspect des lésions ou la tendance de chacun. De toute façon, c'est une opération sans danger qui pourrait obvier aux conséquences d'une protrusion très marquée ou rapidement évolutive.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

A côté de trois observations et de deux documents radiologiques inédits, nous placerons quelques observations puisées dans les travaux de ces dernières années sur la Protrusion acétabulaire.

Nous les présenterons dans le cadre que nous avons proposé, c'est-à-dire :

I. — FORMES HABITUELLES

1° FORMES DYSTROPHIQUES CONGÉNITALES

Observation inédite N° 1	Observation I
Observation inédite N° 2	Observation II
Clichés du Docteur Huc	Observation III
Observation de Rechtman N° 1	Observation IV
Observation de Rechtman N° 2	Observation V
Observation de Rechtman N° 3	Observation VI
Observation de Rechtman N° 4	Observation VII
Observation de Rechtman N° 5	Observation VIII

2° FORMES ACQUISES.

A) *Infectieuses*

Origine gonococcique :

Observation 1 de Pomeranz	Observation IX
---------------------------	----------------

Origine microbienne indéterminée:

Observation 2 de Pomeranz Observation X

Origine microbienne inconnue:

Observation 3 de Pomeranz Observation XI

Origine rhumatismale:

Obs. 4, 5, 6 de Pomeranz Observations XII, XIII et XIV

B) *Endocriniennes*

Origine ovarienne:

Observation de Froelich 1930 Observation XV

Observation de Verral 1928 Observation XVI

C) *Arthrites chroniques*

Radiographie inédite du D^r Lance Observation XVII

Observation de Froelich N° 1 (1923) Observation XVIII

Observation de Froelich N° 2 (1923) Observation XIX

II. FORMES FRUSTES: *L'Arthrite Encerclante.*

Observation inédite N° 3 Observation XX

OBSERVATION I

OBSERVATION INEDITE N° 1. — Docteur G. HUC.

Mme M... Philomène, 47 ans.

Est venue consulter, à l'hôpital St-Joseph, le 17 juin 1936, pour douleurs dans les deux hanches, beaucoup plus marquées à droite. C'est dans le pli inguino-crural qu'elle souffre; moins quand elle est debout ou qu'elle marche. C'est le passage de la station debout à la station assise qui détermine le plus de douleurs. Elle ne peut pas monter une petite côte.

Elle a commencé à souffrir il y a 5 ou 6 ans, époque à laquelle elle a été opérée d'un fibrome par le Docteur Laurence. Elle dit qu'elle a toujours été gênée par la raideur de ses hanches. Toute petite, sa mère avait constaté cette raideur et elle dit qu'alors elle se mettait plus volontiers à genou quand elle jouait au niveau du sol. Vers 24 ans, elle se rappelle très nettement que pour lacer ses chaussures il lui fallait l'aide de quelqu'un, à cause de la gêne due à la raideur de ses hanches, à droite surtout. Elle a commencé à boîter quand elle a souffert.

Elle est mariée, a eu une fille qui est bien portante. L'accouchement a été facile, sans aucune dystocie.

Elle dit avoir eu de nombreuses congestions et avoir fait des hémoptysies.

Examen. — Le palper des hanches ne provoque aucune douleur. On sent une saillie arrondie dans la fosse iliaque des deux côtés.

A droite: la flexion est limitée à 35°; ensuite elle entraîne le bassin. L'abduction ne décrit un angle que de quelques degrés. La rotation externe est bloquée et il persiste quelques degrés de rotation interne.

A gauche, la flexion va jusqu'à 45°. L'abduction est moins limitée. La rotation interne est conservée, la rotation externe a disparu.

A droite, il est difficile de rechercher les rapports du grand trochanter avec la ligne de Nélaton-Roser, puisque

l'on ne peut pas amener la cuisse en flexion à 45°. Approximativement, on peut dire que le trochanter est remonté de 1 cm. 5 au-dessus de la ligne. A gauche, l'ascension est de 1 cm.

La radiographie faite à ce moment-là a montré une protusion acétabulaire bilatérale. A droite, on note, au niveau de la tête, de la décalcification, et la présence de géodes. L'interligne est diminué de hauteur et les contours de la tête sont irréguliers. A gauche, lésions à peu près identiques ; mais les contours sont plus nets et il n'y a pas de géodes.

On prescrit à ce moment-là un traitement par les rayons X : 5.000 R sur chaque tête.

La malade revient aujourd'hui. Elle ne souffre plus et ne boite plus ; seule une fatigue exagérée produit quelquefois encore quelques douleurs. L'étude des mouvements donne les mêmes résultats qu'en juin dernier.

A la radiographie, la décalcification a disparu, les géodes de la tête fémorale droite se sont estompées. Les contours sont plus réguliers. *Idem* à gauche.

On a l'impression que le traitement a arrêté le processus qui était en évolution au mois de juin dernier.

OBSERVATION II

OBSERVATION INEDITE N° 2. — Docteur G. HUC.

M^{lle} J..., institutrice, 32 ans, est venue consulter le Dr Huc il y a 6 ans pour une atrophie de la hanche gauche. Elle n'avait pas de douleurs et pas de gêne notable dans ses mouvements. La radiographie montra une protrusion acétabulaire bilatérale.

Au mois de juillet 1936, elle fit une crise aiguë au niveau de sa hanche gauche, avec douleurs vives et température ; cet épisode est apparu à la suite de nombreux déplacements à bicyclette. Après 8 jours de repos au lit, le calme revient et on fait faire sur cette hanche 9 séances d'irradiations par les rayons X.



FIGURE 9. — Radiographie de la malade: observation inédite n° 1.
Février 1937. Voir la radiographie faite six mois plus
tôt, figure 5.



FIGURE 10. — Radiographie de la malade : observation inédite n° 2.
Il y a six ans.



FIGURE 11. — Radiographie de la malade: observation inédite n° 2.
Juillet 1906. Hache droite normale. Hache gauche
protrusion à forme oblongue. On voit l'assymétrie
du centre. Dans la tête fémorale gauche il y a, dans
le quadrat inféro-interne, des images géodiques.



Étude 12. — Radiographie de la malade, observation inédite n° 2.
Février 1937. La protrusion semble un peu plus mar-
quée que sur le cliché précédent. Images géodiques
légèrement atténuées.



FIGURE 13. — Radiographies inédites du D^r G. Huc. 1936.
Protrusion acétabulaire typique. Cliché fait au moment d'une crise aiguë, survenue après un traumatisme.



FIGURE 14. — Radiographie du même malade. 1937.
Nouvel épisode douloureux lié probablement à une
poussée de croissance.
Noter sur cette figure et sur la précédente la verticalité
de la ligne du fond et la forme particulière du détroit
supérieur.

Depuis, elle n'éprouve aucune gêne, sauf dans certains mouvements exagérés (gymnastique).

Dans sa jeunesse, elle n'a jamais été gênée par la moindre limitation de ses mouvements.

Le 18 février 1937, nous convoquons la malade, qui ne souffre aucunement. L'examen montre : à gauche : limitation très marquée de l'abduction et de la rotation externe. Le membre est en position normale. La flexion est très légèrement limitée. A droite, les mouvements sont normaux. Le palper des fosses obturatrices dans le pli cruro-génital donne à gauche une sensation de plénitude que l'on retrouve moins à droite.

La radiographie faite ce jour montre une protrusion acétabulaire plus marquée à gauche qu'à droite ; c'est surtout dans la fosse obturatrice qu'a migré l'acétabulum. On note comme sur les clichés de juillet dernier des géodes dans les têtes fémorales (Il n'y en avait pas dans les clichés de 1931).

OBSERVATION III — *Clichés du D^r Huc. Fig. 13-14.*

OBSERVATION IV

OBSERVATION DE RECHTMAN N° 1.

E. E..., femme blanche de 69 ans, fut admise à l'hôpital en septembre 1933 et en sortit le 8 novembre 1933. Le diagnostic d'entrée était une fracture et une luxation de l'épaule gauche avec fracture du bassin. On ajouta au diagnostic de sortie : protrusion intra-pelvienne de l'acétabulum.

La malade rapporte que son père, trois sœurs et trois frères avaient tous la même difformité (dos et hanches), mais qu'elle était la plus déformée. Ils marchaient tous avec maladresse.

La malade fut admise à l'hôpital pour le traitement des lésions dues à l'accident d'automobile. A l'examen radiographique, on trouva une protrusion de la tête du fémur.

L'examen pendant la convalescence, le 4 novembre

1933, montrait que la malade marchait avec maladresse. Elle disait que sa démarche avait toujours été telle, mais qu'elle n'avait pas de douleurs. L'examen du tronc montra une scoliose dorso-lombaire à courbure droite. Les pressions sur le pelvis n'étaient pas douloureuses.

Etude des mouvements : à droite : membre en rotation externe, 30°. Abduction, 40°. Adduction normale. Rotation externe : limitée. Rotation interne 20°, à partir des 30° de rotation externe. Flexion et extension normales.

L'examen des autres articulations donna des résultats négatifs. Les membres étaient de même longueur.

L'examen radiologique à l'admission montrait une fracture des deux pubis et une fracture engrenée du col chirurgical de l'humérus avec luxation partielle de la tête. Il y avait une protrusion intrapelvienne de l'acétabulum gauche et un acétabulum excavé à droite, sans aucun rapport avec l'accident actuel.

OBSERVATION V

OBSERVATION N° 2, de RECHTMAN.

T. R..., 69 ans. Race noire.

Le malade dit que son grand-père, sa mère, un oncle, une sœur, un cousin, avaient tous les mêmes troubles dans leurs membres inférieurs. Les survivants étaient un cousin (Observation 5) et une sœur qui a refusé de se faire examiner ou de se laisser prendre une radiographie parce qu'elle était religieuse.

Le malade a été examiné en novembre 1932. Il raconte que sa démarche a toujours été maladroite et qu'il avait des douleurs intermittentes dans les hanches. Enfant, il ne pouvait pas courir comme les autres. A 8 ans, les médecins dirent qu'il avait « quelque trouble dans sa hanche ». A 10 ans, il marchait avec des béquilles et portait un soulier surélevé au pied droit. L'incapacité augmenta progressivement et les troubles ont été à peu près constants depuis 25 ans. Les hanches semblent

s'ankyloser. Le dos et les extrémités supérieures sont normaux.

L'examen, le 21 novembre 1932, montra que le malade marchait en heurtant ses genoux l'un contre l'autre.

Etude des mouvements. A droite : membre en rotation externe, 20°. Abduction fixée en position moyenne, adduction *idem*. Rotations fixées à 20° de rotation externe. Flexion 120°. Extension, 175°.

A gauche : membre à 5° de rotation externe. Abduction, 5°. Adduction jusqu'à la ligne médiane. Rotations fixées à 20° de rotation externe. Flexion, 80°. Extension, 160°.

Genoux et pieds normaux.

Réflexes normaux.

Radiographies le 19 janvier 1934. Les radiographies du 17 septembre 1930 montraient des images identiques, à la différence que l'érosion ne se présentait pas dans la tête du fémur gauche et l'interligne était légèrement pincé. Il n'y avait pas d'aires vacuolaires dans les têtes des fémurs.

OBSERVATION VI

OBSERVATION N° 3, de RECHTMAN.

G. H..., femme blanche de 60 ans.

La malade s'était foulé la cheville droite 27 ans avant l'admission et depuis elle avait une gêne dans ce membre. La douleur irradiait progressivement vers le genou et la hanche. Elle avait une sensation de blocage dans la hanche droite quand elle essayait de se lever ou quand elle fléchissait le corps. Lorsqu'on la vit en février 1933, elle avait des douleurs dans la hanche droite, le genou et la cheville, douleurs qui s'exagéraient aux changements de position et après un effort. La cheville gauche avait été douloureuse pendant 4 ans, mais elle n'avait pas de gêne dans le genou et la hanche gauches. Elle avait eu des douleurs lombaires pendant les six mois précédents.

La déformation du dos avait l'apparence d'une vieille cyphose fixée de l'adolescence. La malade se levait de sa chaise avec peine et redressait lentement le corps. Elle marchait avec gêne et avec une canne du côté droit ; le corps incliné à droite et le tronc fléchi.

Etude des mouvements. A droite : membre à 20° de rotation externe ; abduction, 10°. Adduction jusqu'à la ligne médiane. Rotation interne, 20° à partir des 20° de rotation externe. Flexion, 125°. Extension normale.

A gauche : membre en position intermédiaire. Abduction, 20°. Adduction normale. Rotation externe, 15°. Rotation interne jusqu'à la ligne médiane. Flexion, 75°. Extension normale.

Genoux et pieds normaux.

L'examen ne donne pas de renseignements sur les causes des symptômes qui ont été rapportés à la cheville droite il y a 27 ans.

Radiographies le 21 janvier 1932 de la colonne vertébrale, des genoux, des chevilles, donnent des résultats négatifs. Celles des hanches montrent une protrusion intrapelvienne.

OBSERVATION VII

OBSERVATION N° 4, de RECHTMAN.

Homme blanc de 45 ans.

A 18 ans, le malade fit une chute de bicyclette, heurtant un pavé avec sa hanche gauche. Depuis quelques années, avant cela, il savait que le membre inférieur gauche fonctionnait moins bien que le droit et se fatiguait facilement. Il eut une gêne progressive de la hanche droite ayant commencé un an après la chute. Il fut traité par le repos et par un appareil plâtré. La douleur disparût, mais les mouvements de la hanche furent limités. Il n'avait ni douleur, ni gêne dans la hanche gauche ; mais se fatiguait rapidement à l'effort.

En février 1931, une automobile que conduisait le

malade heurta un arbre. Son genou gauche butta contre la carrosserie de la voiture, et depuis ce jour, il eut de la gêne dans le genou, une sensation de faiblesse dans la hanche, et des douleurs et des raideurs aux changements de position.

L'examen des membres supérieurs, de la tête et du cou, donnèrent des résultats négatifs. Le tronc était normal, mais quand il portait un poids il fléchissait légèrement les hanches.

Etude des mouvements. A droite : membre à 5° de rotation externe. Abduction, moitié. Adduction, 10°. Rotation externe. Rotation interne, 20°. Flexion, 70°. Extension normale.

A gauche : membre à 5° de rotation externe. Abduction, 10°. Adduction, 10°. Rotation externe bloquée à 5°. Rotation interne bloquée. Flexion, 15°. Extension normale.

Radiographies montrent difformité des deux hanches.

OBSERVATION VIII

OBSERVATION N° 5, de RECHTMAN.

H. C..., 54 ans. Race noire.

Le malade fut envoyé par son cousin (Observation N° 2 de Reichtman), qui disait qu'ils avaient la même déformation quand ils étaient enfants. Le malade avait toujours marché avec maladresse.

Mêmes antécédents familiaux que dans l'observation N° 2. Ces deux malades sont cousins germains par la mère.

Le malade était bien jusqu'en 1918 ; il avait alors 39 ans. Il eut à cette époque une atteinte infectieuse de la hanche droite qui le tint au lit pendant 8 mois. Depuis, la hanche est restée douloureuse. Il avait aussi des douleurs continues dans les genoux et les mollets, plus marqués à gauche. La hanche droite n'était pas douloureuse.

L'examen, le 26 janvier 1934, montra que le malade se tenait avec le corps de travers. Les pieds étant dans le même plan, le talon gauche était à 6,3 centimètres du sol. Pour le reste, l'attitude du tronc était normale.

Etude des mouvements. A droite : attitude du membre ankylosé à 25° abduction, 15° de rotation externe, 15° de flexion.

A gauche : attitude du membre, 45° de rotation externe. Abduction, adduction normales. Rotations bloquées à 45° de rotation externe. Flexion, 135°. Extension normale.

Radio montre protrusion intrapelvienne bilatérale.

OBSERVATION IX

OBSERVATION N° 1, de POMERANZ.

Homme blanc de 32 ans. Admis le 17 mai et sorti le 25 mai 1926. Diagnostic à l'entrée: arthrite de la hanche gauche.

Histoire de la maladie : En décembre 1921, le malade a contracté une blennorrhagie. Quinze jours après, son cou-de-pied s'est enflammé et il ne pouvait se tenir debout sur le membre malade. Il était traité par son médecin et l'inflammation cessa. Peu de temps après sa guérison, il fit une promenade de 4 milles, suivie de violentes douleurs de la hanche gauche. Il est alors entré dans une maison de santé où il est resté quatre mois. Il y a été traité par un plâtre appliqué sur la hanche et l'on soignait en même temps sa blennorrhagie. La douleur a cédé, mais la hanche est restée ankylosée. En décembre 1922, il est entré dans un autre hôpital où il a été traité pendant six mois par des massages. Ce traitement a donné un répit momentané, mais l'ankylose de la hanche a subsisté. Dans un autre hôpital encore, on a tenté une mobilisation de la hanche sous anesthésie générale.

Etat orthopédique. — Le mouvement de flexion de la hanche gauche est possible jusqu'à 45°. Abduction pres-

que disparue, rotation externe et interne impossibles. Le raccourcissement du membre est d'environ $3/4$ de pouce. Pas de douleur localisée à la hanche, mais on sent à la face interne de l'acétabulum une masse globuleuse. Rien à l'articulation du cou-de-pied.

Wassermann négatif. Radio montrant une protrusion.

OBSERVATION X

OBSERVATION N° 2 de POMERANZ.

Homme blanc de 44 ans. Entré le 4 février 1929, sorti le 9 mars 1929. Le diagnostic à l'entrée : arthrite du genou et de la hanche gauches.

Histoire de la maladie. — Quatre semaines avant l'entrée, le malade était alité avec la grippe. Cette maladie a été suivie d'une douleur dans l'épaule, le poignet, le genou et la hanche gauches. A reçu des piqûres qui calmaient un peu la douleur. Il y a trois jours, il a ressenti des douleurs d'une extrême violence dans la hanche et l'extrémité inférieure gauches. Il se dit « paralysé ».

Etat orthopédique. — Le malade souffre apparemment. Il est couché sur le côté gauche, les genoux fléchis. Pas de limitation des mouvements du membre inférieur droit, mais légère douleur à la pression du pli inguinal. La hanche gauche est en flexion, mais quelques mouvements sont possibles malgré la douleur de la hanche et du genou. Il y avait une sensibilité marquée à la pression de l'aîne gauche. Au moment de l'admission, la température était de $39^{\circ}3$, respiration 32 et les pulsations 120.

Durant son séjour à l'hôpital, sa température a été de $38^{\circ}8$ à $39^{\circ}5$. Fixation du complément et le Wasserman étaient négatifs. L'analyse du sang indiquait 120 milligrammes de sucre pour 100 centimètres cubes de sang. Le premier examen aux rayons X est du 4 février 1929. Le 7 février 1929, le malade remarqua un petit écoulement uréthral, bactériologiquement négatif.

Le 7 mars 1929, l'attitude vicieuse de la hanche gau-

che était corrigée et des tractions appliquées. On appliqua alors un plâtre qui fut enlevé le 5 août 1929. Le malade fut examiné à nouveau en décembre 1929, époque à laquelle une protrusion intrapelvienne typique de l'acétabulum fut révélée.

OBSERVATION XI

OBSERVATION N° 3, de POMERANZ.

Homme blanc, âgé de 31 ans. Admis le 6 novembre 1924. Diagnostic au moment de l'admission : arthrite infectieuse.

Pas d'antécédent chirurgical. L'histoire médicale antérieure présentait de l'intérêt. Alors qu'il était soldat pendant la deuxième moitié de 1917, il fut soudain très malade et envoyé dans un hôpital où il fut soigné pour une affection de la vésicule biliaire, avec fièvre. L'histoire du malade indiquait qu'il s'agissait plutôt d'une cholécystite que d'une lithiase. Il resta un mois à l'hôpital et fut renvoyé comme guéri. Il n'y eut pas de jaunisse. L'examen du sang et l'examen sérologique à l'hôpital furent négatifs, comme ils le furent aussi à notre institution.

Histoire actuelle. — Deux semaines après son départ de l'hôpital, en se promenant, il ressentit soudain une vive douleur dans la hanche gauche qui devint rapidement si grave qu'elle le mettait en état d'incapacité. Cette douleur était comme un coup de couteau, et restait localisée dans la hanche gauche. Elle s'aggravait en marchant et en remuant, et quelquefois le repos l'atténuait. Au bout d'une semaine, il pouvait aller et venir, la douleur avait disparu, mais une certaine incapacité demeurait.

Les huit années passées furent témoins d'un cycle de cette séquence : une recrudescence de douleur suivie de soulagement au bout d'un temps variable, et furent suivies d'une augmentation progressive d'incapacité, de sorte qu'au moment de l'admission les mouvements de la hanche étaient très limités.

Etat orthopédique. — L'examen de l'état général et physique fut négatif, sauf pour la hanche gauche. Il y avait une atrophie musculaire, ainsi qu'une restriction de tous les mouvements de la hanche, à l'exception de la flexion et de l'extension. L'écartement et la rotation externes étaient des plus restreints, l'écartement et la rotation internes l'étaient moins. Examen aux rayons X du 6 novembre 1924: protrusion acétabulaire.

OBSERVATION XII

OBSERVATION N° 4 de POMERANZ.

Femme blanche, âgée de 44 ans. Vue au dispensaire le 26 août 1928.

Diagnostic clinique : ostéo-arthrite des deux hanches. Antécédents : néant.

Histoire actuelle. — Douleur dans les articulations sacro-iliaques et dans les hanches pendant l'année passée et s'aggravant pendant les trois derniers mois. La douleur semble commencer dans les régions sacro-iliaques et les jointures des hanches et rayonner dans les cuisses. Les symptômes paraissent être plus marqués du côté gauche. Le malade marche en se dandinant. L'écartement et l'adduction des cuisses étaient presque impossibles, la rotation presque nulle. La flexion était légèrement troublée et la flexion étendue n'était possible que si les deux cuisses étaient fléchies en même temps. Les deux hanches semblaient partiellement ankylosées. Sensibilité marquée sur les deux articulations sacro-iliaques.

Examen aux rayons X du 26 août 1929.

OBSERVATION XIII

OBSERVATION N° 5, de POMERANZ.

Femme blanche, âgée de 58 ans. Examinée à la clinique le 10 janvier 1928.

Diagnostic : polyarthrite.

Vient consulter pour douleur dans les hanches et dans genou droit.

Antécédents : néant.

Histoire actuelle. — Pendant les trois dernières années, la malade a souffert de douleurs irrégulières dans les hanches et genou droits, s'aggravant pendant le mauvais temps. La douleur était sourde, irradiant du dos le long des deux cuisses. La douleur dans le dos (dans les régions sacro-iliaques) était constante et ne disparaissait que par du repos et de la chaleur.

La douleur dans les hanches et le genou droits ne persistait pas toujours. Pendant les dix-huit derniers mois, le malade avait noté une limitation progressive des mouvements des deux hanches.

Etat orthopédique. — La malade marchait en se dandinant légèrement. Il y avait une limitation marquée de tous les mouvements des deux hanches, particulièrement de la hanche droite. Rotation et abduction, en particulier, semblaient être limitées. Il y avait un gonflement péri-articulaire modéré du genou droit sans aucune limitation des mouvements. Les veines variqueuses existaient dans les deux jambes et l'examen des pieds révélait une sensibilité marquée au niveau de la tête des métacarpiens. On n'a pas fait de réaction de Wassermann. L'examen radiologique a révélé une protrusion ostéo-arthritique typique des acétabula, prise à un stade assez précoce, avec une synostose de l'articulation sacro-iliaque droite et une ankylose commençante de la sacro-iliaque gauche.

OBSERVATION XIV

OBSERVATION N° 6, de POMERANZ.

Femme blanche, mariée, de 32 ans. Vue au dispensaire le 26 septembre 1928. Diagnostic clinique: ostéo-arthrite de la hanche.

Antécédents : néant.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle a débuté

insidieusement il y a dix-huit mois environ par une légère douleur des deux hanches. Pendant l'année dernière, la douleur a été plus ou moins continue et semblait être plus intense à droite, débutant à la hanche et irradiant le long des cuisses. En même temps est apparue une certaine limitation des mouvements, surtout à droite. Pendant les trois derniers mois, il y eut un écoulement vaginal.

Etat orthopédique. — Limitation marquée de la flexion dans les deux hanches ; abduction limitée. On n'a pas fait de toucher rectal. L'examen de l'écoulement vaginal n'a pas montré de gonocoques. Radio le 26 septembre 1928.

OBSERVATION XV

FROELICH. — Migration intrapelvienne progressive de la tête fémorale et lésion de l'ovaire. Revue d'Orthopédie 1930 ; XVII, 553.

M^{lle} C. E..., 43 ans, infirmière, ne s'était jamais douté qu'elle avait quelque chose d'anormal aux hanches. Il y a 20 ans, elle montait à cheval à califourchon sans difficulté. Elle a toujours été une excellente marcheuse et fait volontiers des excursions en montagne.

Le 23 janvier 1929, chute de bicyclette sur la hanche droite. Impossibilité de marcher par suite de la douleur ressentie. Une radiographie ne montre aucune lésion traumatique, mais on est étonné de voir qu'il existe un certain degré de coxa vara et surtout une pénétration de la tête fémorale des deux côtés dans le bassin.

Cette prééminence intrapelvienne de la tête fémorale ne semble coiffée que d'une très mince coque osseuse de cavité cotyloïde.

Les deux trochanters sont remontés de deux centimètres au-dessus de la ligne de Nélaton. L'abduction est très réduite, de telle sorte qu'entre les genoux il n'existe qu'un écartement maximum de 30 centimètres. La rotation externe et interne est diminuée, l'extension est normale, la flexion très légèrement réduite.

La jeune fille, il y a 10 ans, a été opérée pour une tumeur de l'ovaire droit, la cicatrice médiane de l'abdomen est très apparente.

OBSERVATION XVI

VERRALL. — Une lésion inhabituelle bilatérale des acetabula, *Journal of Bone and joint surgery*, XI, 39, Jan. 1929.

D. S., femme âgée de 34 ans, fut examinée dans la section orthopédique de l'hôpital royal de Londres en avril 1928. Elle se plaignait de raideur dans les deux hanches. L'affection a commencé à l'âge de 14 ans et a progressé depuis 20 ans. Aucune cause traumatique n'est indiquée. En 1922, une opération avait été pratiquée pour enlever une tumeur de l'ovaire et pour suspendre l'utérus à la paroi abdominale. Au moment de cette opération, on ne fit aucune constatation anormale sur l'aspect intérieur du bassin.

Etat actuel. — Hanche droite : flexion et extension normales, mais tous les autres mouvements sont abolis.

Hanche gauche : flexion et extension libres, légère persistance des autres mouvements, pas de douleur, l'amplitude des mouvements fut vérifiée sans anesthésie et donna les mêmes résultats.

Examen des radios. — Enfoncement des deux cavités cotyloïdes de telle sorte que les têtes des fémurs sont étreintes au niveau de leur col. Sclérose de l'acétabulum à droite, le fond de l'acétabulum gauche est excessivement mince, l'affection y est moins avancée ; signes d'arthrite à la hanche droite.

Le reste du bassin est normal ; il n'y a pas de diminution de la circonférence pelvienne comme dans l'ostéomalacie, le reste du corps est sain.

OBSERVATION XVII

RADIOGRAPHIE INEDITE DU D^r LANCE.



FIGURE 15. — Radiographie due à l'obligeance du D^r Lance. A gauche, arthrite chronique avec grosses lésions capitales. A droite, protrusion typique, sans lésion de la tête. Il s'agit probablement de deux localisations différentes d'un même processus pathologique (infectieux, glandulaire, trophique ou diathésique?)

OBSERVATION XVIII

FROELICH. — Arthrite chronique de la hanche. *Revue de Chirurgie* 1923, LXI, page 499. Coxite sèche avec enfoncement de la cavité cotyloïde.

Marie G..., de Saint-Dié, actuellement âgée de 18 ans ; elle est en traitement depuis 8 ans pour coxite droite. Enfant unique, père éthylique.

Actuellement, 7 novembre 1921 : marche facilement sans canne, présente encore quelques douleurs de la hanche quand elle est fatiguée. Elle boîte légèrement ; elle a des difficultés à fléchir spontanément la hanche, ce qui lui rend pénible de monter des escaliers ; elle les descend facilement. Le raccourcissement est de 5 centimètres ; il n'y a pas d'atrophie. La jeune fille est obèse, mais les règles sont normales. Il existe du genu valgum de 4 centimètres de flèche à droite ; la limitation des mouvements est considérable ; il persiste quelques degrés de flexion ; abduction et rotation impossibles.

Pendant toute la durée de sa maladie, elle a continué à marcher. Trois fois elle a été plâtrée, pendant 5 mois chaque fois à cause de la tendance à l'abduction.

La première radio indiquait de la décalcification de la tête fémorale, de l'usure de sa périphérie de l'approfondissement de la cavité cotyloïde.

La radiographie actuelle montre la cavité profondément creusée, mais à contours éburnés très nets ; cette cavité emboîte et encastre étroitement la tête fémorale dont les contours sont nets et qui est très dense. On a l'aspect d'une cavité cotyloïde qui s'est laissée défoncer par la tête fémorale et l'entoure étroitement.

Depuis 6 mois la jeune fille se considère comme guérie.

OBSERVATION XIX

FROELICH, *Revue de Chirurgie*, 1923, LXI, page 499. *Coxite sèche avec creusement du cotyle.*

Jeanne L..., d'Etain, actuellement — 17 septembre 1921 — âgée de 10 ans. Elle nous a été présentée pour

la première fois il y a 3 ans. Elle a deux frère et sœur plus âgés qu'elle de douze ans et bien portants ; elle-même a marché à 1 an. Jusqu'à 3 ans, rien d'anormal.

A partir de ce moment, de temps à autres, douleurs et claudication. Depuis 3 mois, elle boîte tout le temps. A l'examen, légère limitation des mouvements dans tous les sens ; pas d'atrophie, pas de ganglions, pas de douleurs. Nous pensons à une coxalgie fugace.

Depuis ce moment-là, l'enfant nous a été remontrée à 6 ans et à 7 ans. Il n'y a plus aucune douleur, mais toujours un peu de boîterie.

Examen du 17 septembre 1921. — Pas de claudication du tout ; les parents disent cependant que quand l'enfant est fatiguée elle boîte un peu ; il n'existe pas de ganglion.

La jambe est raccourcie de 1 cm. Le grand trochanter est un peu remonté de 1 cm. Tous les mouvements sont absolument libres comme ceux du côté sain.

Atrophie de la cuisse et du mollet de 1 cm. 5.

A la radio, la cavité cotyloïde est considérablement augmentée. La moitié supérieure est creusée dans la profondeur et vers en haut, mais ses contours sont très réguliers et très denses, comme éburnés. Les contours de la tête fémorales sont tout à fait normaux. Le fond de la cavité fait saillie dans le bassin.

L'enfant fait de temps à autre un traitement iodomercuriel sans que nous ayons de facteurs étiologiques pour justifier ce traitement.

OBSERVATION XX

OBSERVATION INEDITE N° 3. — Docteur HUC.

M^{me} R..., Eugénie, 46 ans.

Est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph le 3 juillet 1936 pour un abcès de la région trachantérienne gauche qui coulait depuis quelques temps. Cet abcès est survenu à la suite d'une grippe.

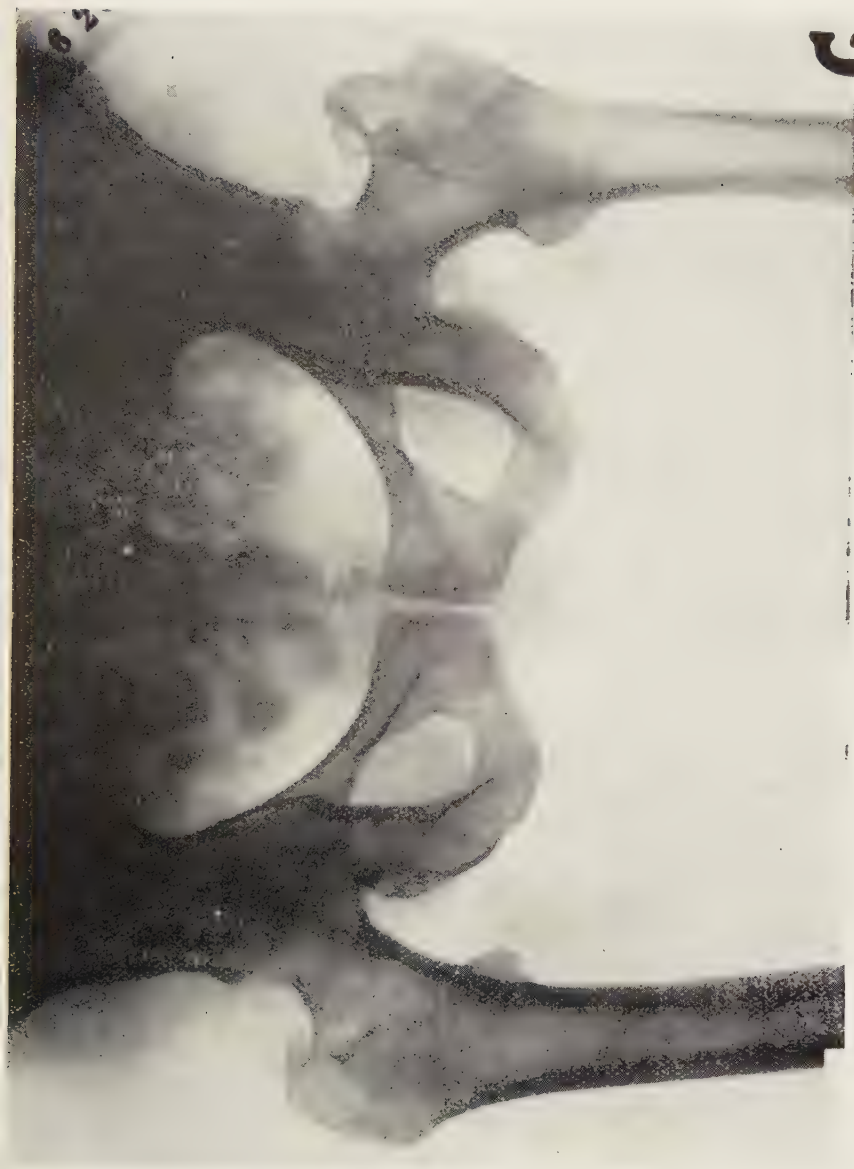


FIGURE 16. — Arthrite encercelante des deux hanches: observation inédite n° 3. La malade n'a jamais souffert du côté droit. A gauche, lésions tuberculeuses du grand trochanter. Le sourcil cotyloïdien est plus saillant que normalement. Le cotyle, au lieu d'envelopper les deux tiers internes de la tête, l'encercle presque entièrement.

Pendant son enfance, elle a eu très souvent « des humeurs, de la gourme ». Vers 10 ans, elle a eu un abcès de la hanche qui s'est ouvert spontanément. Elle n'a jamais souffert et n'a jamais été gênée dans la marche.

Elle a eu 10 enfants dont le dernier a actuellement 14 ans. A chacune de ses grossesses, a fait suite un abcès nouveau, toujours dans la même région trochantérienne. De ces 7 enfants, 3 sont morts : l'un à 2 mois d'athrepsie, un autre à 16 mois de méningite tuberculeuse, le troisième de tuberculose pulmonaire.

Elle est remariée et son premier mari est mort tuberculeux.

Il y a 13 ans, la suite d'une chute sur le genou gauche, elle a fait un abcès qui s'est ouvert sur le bord externe de la rotule.

A l'examen, on trouve au niveau de la région trochantérienne gauche une large cicatrice déprimée, violacée, trace de ses anciennes et multiples suppurations et fistulisations.

L'étude des mouvements montre une intégrité des mouvements de la hanche droite. A gauche, la flexion est un peu limitée. La rotation externe est pratiquement nulle ; il persiste un peu de rotation interne.

Le pus prélevé au niveau de l'abcès a été envoyé au laboratoire. On y a trouvé des polynucléaires altérés, presque méconnaissables, mais pas de germes à l'examen direct. Les cultures sont restées stériles. Cependant l'inoculation au cobaye a rendu l'animal tuberculeux. Le pus est donc bacillaire.

La radiographie montre les lésions du trochanter gauche constituées par des cavernes donnant à la tubérosité un aspect tourmenté. Au niveau de l'articulation coxo-fémorale, on voit une tête normale, un sourcil saillant et entourant le col qui paraît raccourci. L'interligne est conservé; le cintre est intact. On a donc l'image d'une arthrite encerclante. (Nous nous sommes expliqués sur ce terme.)

Le 15 février, nous convoquons la malade. Elle ne souffre pas, ne boite pas. Son abcès est cicatrisé, sa fistule tarie. L'examen donne des résultats identiques à ceux du 3 juillet.

La radiographie montre des lésions identiques.

L'affection n'as donc pas évolué pendant ces 7 mois. Mais l'image d'arthrite encercclante reste ce qu'elle était.

TABLEAU DES OBSERVATIONS PUBLIÉES

jusqu'en 1936

Ce tableau, dressé d'après celui que donnait Pomeranz dans son travail en 1932, a été complété et contient toutes les observations parues jusqu'à l'article de Rechtman (1936).

Auteur	Année de la Publication	Cas de l'auteur	Age	Sexe	Côté	Diagnostic de l'auteur	Renseignements
Otto	1824	I	?	F	Bi-latéral.	Goutte	Pièce anatomique: Arthrite sacro-iliacque associée.
Pihan	1860	I	27	H	Droit.	Coxite	Antécédents traumatiques. Vésicules hydatiques trouvées à l'autopsie.
Ponfick.	1872	I	31	F	Droit.	Arthrite déformante . .	Antécédents de traumatisme et de tabès. Arthrite des hanches et des genoux.
Thomsen	1872	I	40	F	Droit.	Métastase cancéreuse . .	Opérée pour un cancer du sein, l'autopsie révéla une métastase à la hanche droite.
Reczey	1877	I	27	F	Droit.	?	La plus importante protrusion connue, vésicule hydatique à l'autopsie.
Trendelenburg	1881	I	30	H	Droit.	Pyarthrose	Vésicule hydatique à l'opération.
Féré	1882	I	?	?	Droit.	Tabès	Pièce anatomique. Données insuffisantes.
White	1884	I	?	F	Droit.	Tabès.	Pièce anatomique. Confirmée par Charcot.
Eppinger	1903	A	43	H	Droit.	Anomalie de développement	Pièce anatomique, le malade a eu une pleurésie et une tuberculeuse du testicule. Origine tuberculeuse probable.
Eppinger	1903	B	33	H	Droit.	Anomalie de développement	Pièce anatomique. Le malade a eu une tuberculeuse pulmonaire, une tuberculeuse vertébrale et une tuberculeuse péritonéale.
Eppinger	1903	C	?	F	Bi-latéral.	Anomalie de développement	Pas de renseignement; pièce anatomique.

Auteur	Année de la Publication	Cas de l'auteur	Age	Sexe	Côté	Diagnostic de l'auteur	Renseignements
Eppinger	1903	D	34	H	Droit.	Arthrite déformante . .	Tuberculose miliaire poumons, rate, reins, adénites tuberculeuses.
Kuliga	1903	I	45	F	Bi-latéral.	Ostéo-arthrite	Premier cas avec complications obstétricales; confirmation nécropsique. Radiographie avec déformations typiques.
Esau	1908	I	10	F	Droit.	Ostéo-myélite	Ponction de la hanche, ramène pus jaunâtre contenant chaînettes de streptocoques. Confirmation nécropsique.
Henschen	1909	I	75	F	Bi-latéral.	?	Pièce anatomique de Tübingen n° 1, mort par affection cardiaque.
Henschen	1909	2	?	F	Gauche.	?	Pièce anatomique de Tübingen n° 2, pas de donnée.
Henschen	1913	3	41	F	Bi-latéral.	Coxarthrie ou arthropathie nerveuse	Wassermann négatif.
Schlagenhauser	1909	I	50	F	Droit.	Arthrite gonococcique.	Première étude anatomo-clinique suivie à l'autopsie; gonocoques dans la hanche.
Schertlin	1911	I	40	F	Bi-latéral.	Arthrite déformante juvénile	Antécédents de polyarthrite pendant 20 ans. Radiographie.
Wolfsohn et Brandenstein	1911	I	34	H	Droit.	Ostéo-arthrite juvénile	Lésion développée au cours de rhumatisme.
Bischoff	1911	I	?	F	Bi-latéral.	Arthrite déformante . .	Pièce anatomique; pas d'histoire clinique.
Kienböck	1912	I	42	H	Bi-latéral.	Tabès	Antécédent ganococcie et syphilis; radio.

				F		Droit.	Arthrite gonococcique	Antécédent de gonococcie remontant à 11 ans.
Kienböck	1912	2	32	F		Droit.	Coxite	Pièce anatomique. Malade mort de tuberculose pulmonaire.
Breus et Kolisko	1912	1	45	H		Droit.		
Breus et Kolisko	1912	2	75	F		Droit.	? ?	Pièce anatomique. Malade mort de bronchite aiguë suppurée.
Breus et Kolisko	1912	3	?	?		Gauche.		Pas d'histoire clinique.
Chiari	1916	1	33	F		Gauche.	Arthrite gonococcique	Casser mann négatif; rhumatismes. A l'autopsie, les annexes contenaient du pus avec diplocoques, gram + et —, pus sans gonocoque dans hanche gauche.
Chiari	1916	2	70	H		Droit.	Arthrite tuberculeuse ou gonococcique	Pièce anatomique. Mort de tuberculose génito-urinaire; données insuffisantes.
Chiari	1916	3	?	H		Gauche.	Coxite tuberculeuse	Pièce anatomique; données insuffisantes.
Chiari	1916	4	?	H		Gauche.	Coxite tuberculeuse	Pièce anatomique; données insuffisantes.
Chiari	1916	5	43	H		Bi-latéral.	?	Pièce anatomique; mort de tuberculose pulmonaire et péritoniale.
Chiari	1916	6	73	H		Bi-latéral.	Arthrite déformante	Pièce anatomique; données insuffisantes.
Chiari	1916	7	71	H		Bi-latéral.	Arthrite déformante	Mort de cancer des voies biliaires.
Chiari	1916	8	52	F		Bi-latéral.	Arthrite syphilitique.	Signe de syphilis avec Wassermann positif. A l'autopsie, syphilis généralisée.
Valentin et Müller	1921	1	50	F		Gauche.	Néoplasme	Cancer des annexes traité au radium. Mort de cachexie.
Valentin et Müller	1921	2	48	F		Gauche.	Coxite tuberculeuse	Antécédent de rhumatisme et de pleurésie. Cuti +. Radiographie.

Auteur	Année de la Publication	Cas de l'auteur	Age	Sexe	Côté	Diagnostic de l'auteur	Renseignements
Valentin et Müller . . .	1921	3	19	F	Gauche.	Arthrite	Rhumatisme avec atteint cardiaque. Wassermann négatif.
Hertzler	1922	1	29	H	Bi-latéral.	Polyarthrite	?
Hertzler	1922	2	44	F	Gauche.	Polyarthrite	Antécédent traumatique confiné au lit avec la fièvre.
Hertzler	1922	3	36	F	Gauche.	Arthrite tuberculeuse .	Traité pour lésion de la hanche pendant l'enfance.
Hertzler	1922	4	46	F	Gauche.	Métastase cancéreuse .	Tumeur du sein enflammée par agents caustiques.
Pomeranz	1923	1	31	H	Gauche.	Ostéoarthrite	Antécédent de cholécystite. Sérologie négative.
Lewin	1923	1	64	H	Gauche.	Ostéoarthrite	Antécédent traumatique. Urétrite gonococcique vingt ans avant.
Benda	1926	1	42	F	Droit.	Coxite	Antécédent traumatique suivi d'infirmité. Césarienne. Première difficulté obstétricale.
Løbel	1927	1	63	F	Droit.	Polyarthrite	Rhumatisme pendant huit ans.
Løbel	1927	2	51	F	Bi-latéral.	Arthrite	Antécédent traumatique vertébral et coxo-fémoral. Arthrite sacro-iliaque associés.
Løbel	1927	3	53	F	Bi-latéral.	?	Durée quatre ans.
Zwicker	1927	1	56	F	Gauche.	Arthrite	Pas de donnée.
Zwicker	1927	2	66	F	Gauche.	Arthrite	Arthrite généralisée des hanches et genoux.
Zwicker	1927	3	5	F	Bi-latéral.	Arthrite	

Zwicker	1927	3	26	H	Gauche.	Coxite tuberculeuse	Antécédent traumatique; radio: ankylose hanche gauche.
Zwicker	1927	6	?	F	Bi-latéral.	Rachitisme	Vieille déformation rachitique généralisée.
Zwicker	1927	7	?	F	Droit.	Arthrite gonococcique	Lésion de la hanche survenue après gonococcie.
Campbell	1928	1	68	F	Gauche.	Polyarthrite	Antécédent de crises de rhumatismes répétées, suivies de déformation. Radio: arthrite déformante, coudes, mains épaules.
Campbell	1928	2	61	F	Droit.	Polyarthrite	Rhumatisme pendant dix ans. Radio: déformation chronique de plusieurs articulations.
Sauper	1928	1	19	H	Gauche.	Ostéoarthrite déform.	Traumatisme. Ostéomyélite du fémur.
Sauper	1928	2	52	H	Droit.	Ostéoarthrite déform.	Fracture du col du fémur 11 ans auparavant.
Sauper	1928	3	69	H	Droit.	Ostéoarthrite déform.	Traumatisme 10 ans auparavant. Maladie de Paget.
Sauper	1928	4	?	H	Droit.	?	Pas de donnée.
Sauper	1928	5	68	F	Gauche.	Ostéoarthrite déform.	Antécédent de rhumatisme.
Sauper	1928	6	?	?	?	Maladie de Paget	Pas de donnée.
Sauper	1928	7	?	?	Gauche.	Ostéoarthrite déform.	Pièce anatomique, pas d'antécédent. Arthrite des tructive associée de la hanche droite.
Sauper	1928	8	?	?	Bi-latéral.	Ostéoarthrite déform.	Pas de donnée. Radio. Arthrite sacro-iliaque ankylosante.
Sauper	1928	9	?	?	Gauche.	Ostéoarthrite déform.	Radios seulement.
Sauper	1928	10 à 12	?	?	Bi-latéral.	?	Pas de donnée.

Auteur	Année de la Publication	Cas de l'auteur	Age	Sexe	Côté	Diagnostic de l'auteur	Renseignements	
Doub	1929	1	46	F	Bi-latéral.	Ostéoarthrite	Antécédent typhoïde et traumatisme de la hanche gauche. Radio.	
Doub	1929	2	50	F	Bi-latéral.	Ostéoarthrite	Antécédents. Rhumatisme et typhoïde. Radio.	
Doub	1929	3	49	F	Gauche.	Ostéoarthrite	Arthrite associée du rachis. Radios.	
Doub	1929	4	53	F	Bi-latéral.	Ostéoarthrite	Arthrites associées du rachis et des hanches. Radios.	
Doub	1929	5	44	F	Bi-latéral.	Ostéoarthrite	Antécédent scarlatine, rougeole, grippe. Radios.	
Doub	1929	6	35	H	Bi-latéral.	Ostéoarthrite	Ostéoarthrite et protrusion.	
Doub	1929	7	?	F	Droit.	Ostéoarthrite	Radio: protrusion typique.	
Doub	1929	8	40	F	Droit.	Ostéoarthrite	Semble un cas typique. Radios.	
Vérrall	1929	1	34	F	Bi-latéral.	Arthokatadysis	Durée: 20 ans, opérée pour kyste de l'ovaire, diagnostic erroné de tumeur palpable au toucher vaginal. Radios.	
Froelich	1930	1	43	F	Bi-latéral.	Protrusion intrapelvienne.	Découverte radiologique accidentelle. Opérée pour tumeur ovarienne à l'âge de 33 ans.	
Oldenoff et Netkatcheff	1931	1	50	H	Bi-latéral.	?	Durée 20 ans. Boite depuis dix ans. Mouvements limités coxavaras à droite.	
Oldenoff et Netkatcheff	1931	2	22	H	Droit.	?	Début aiguë avec douleur et fièvre huit mois avant; au lit depuis. Interligne pincé; acéfalium pro-	

							ans avant. Souffre depuis.
Pomeranz.	1932	1	32	H	Gauche.	Arthrite gonococcique .	Douleur de la hanche gauche pendant la convalescence d'une gonococcie en 1921.
Pomeranz.	1932	2	44	H	Gauche.	Arthrite aiguë	Evolution aiguë. Première radiographie trop noire pour voir si l'acitabulum était profond.
Pomeranz.	1932	3	34	H	Gauche.	Arthrite	Douleur deux semaines après une crise de cholécystite.
Pomeranz.	1932	4	44	F	Bi-latéral.	Arthrite rhumatismale .	Douleur dans articulation sacro-iliaque et aux hanches depuis un an.
Pomeranz.	1932	5	58	F	Bi-latéral.	Arthrite rhumatismale .	Douleurs dans la hanche, le genou droit et le dos depuis 3 ans.
Pomeranz.	1932	6	32	F	Bi-latéral.	Arthrite rhumatismale .	Douleurs légères depuis dix-huit mois; plus marqués dans la hanche droite depuis un an.
Michaelis	1932	1	21	F	Droit.	?	Traumatisme sur hanche gauche six semaines avant hanche droite.
Cary et Barnard	1932	1	37	F	Gauche.	?	Phlébite après accouchement. Enflure des genoux et de la hanche droite.
Cary et Barnard	1932	1	43	F	Bi-latéral.	Arthrite atrophique . . .	Douleur dans le genou et la hanche gauches. Radio : montre atteinte des deux hanches.
Lurje.	1932	2	35	H	Bi-latéral.	Polyarthrite	Multiples arthrites à 11 ans, récidive à 17 ans.
Sinn	1932	1	36	H	Bi-latéral.	?	Pas de donnée.
Bérent	1933	2	57	H	Droit.	?	Chute il y a 37 ans.
Bérent	1933	3	60	H	Droit.	?	Examen clinique négatif. Chute. Radios.

Auteur	Année de la Publication	Cas de l'auteur	Age	Sexe	Côté	Diagnostic de l'auteur	Renseignements
Silfverskiöld	1933	4	58	H	Bi-latéral.	?	Chute sur le sacrum à 15 ans: hanche droite ankylosée; à gauche, seulement légère adduction.
Silfverskiöld	1933	2	60	F	Droit.	?	Apparition progressive des douleurs et de la limitation des mouvements.
Silfverskiöld	1933	3	55	H	Bi-latéral.	Arthrite tuberculeuse . .	A 20 ans, diagnostic de tuberculose de la hanche droite. Trois ans après, douleur dans les deux hanches avec limitation des mouvements.
Silfverskiöld	1933	5	42	F	Gauche.	Arthrite	Un an salpingite, douleur aiguë dans la hanche.
Reed	1933	1	24	F	Droit.	Rhumatisme	Trois attaques de rhumatisme entre 4 et 8 ans. Hanche droite se fatiguait à l'école; douleurs sévères depuis dix-huit ans.
Malcolmson	1933	1	64	H	Bi-latéral.	Polyarthrite	Ostéoarthrite généralisée.
Golding	1933	1	62	F	Droit.	?	Douleur dans le genou et le dos du côté droit depuis vingt ans, pas de douleur dans la hanche droite; douleur, hanche gauche depuis quatre mois.
Golding	1933	2	40	F	Bi-latéral.	?	Mouvements de la hanche limités à 16 ans et douleur depuis 7 ans.
Golding	1933	3	33	F	Bi-latéral.	?	Mouvements de la hanche limités à 18 ans; douleurs apparues à 32 ans.

Golding	1933	5	63	H	Bi-latéral.	Arthrite gonococcique .	Blennorrhagie 1904 à 1909.
Golding	1933	6	64	H	Droit.	Arthrite gonococcique .	Blennorrhagie à 20 ans.
Golding	1933	7	67	H	Bi-latéral.	?	En 1925, symptômes après une chute huit mois avant l'examen.
Golding	1933	8	44	H	Bi-latéral.	?	Hanches douloureuses depuis dix ans.
Golding	1933	9	67	F	Gauche.	Arthropathie nerveuse .	Arthrite du genou gauche et du poignet droit depuis un an. Radios typiques.
Golding	1933	10	76	F	Droit.	Polyarthrite	Douleur et enflure poignet droit depuis un an. Radios typiques.
Gellman	1934	1	26	H	Droit.	?	Blennorrhagie en 1931.
Gellman	1934	2	45	H	Droit.	Arthrite gonococcique .	En 1925, diagnostic: maladie de Perthe. Infection aiguë incriminée par certains signes. Radio montre potrustion.
Nichols et Schifflett . .	1934	1	50	H	Bi-latéral.	Ostéoarthrite juvénile . .	Polyarthrite hypertrophique. Hanche droite ankylosée, mouvements de la hanche gauche diminués.
Nichols et Schifflett . .	1934	2	67	F	Bi-latéral.	Polyarthrite déforman.	Onze grossesses, deux avortements. Douleurs dans les articulations depuis douze ans. Hanche gauche ankylosée. Mouvements de hanche droite libres.
Schaap	1934	1	34	H	Bi-latéral.	Arthrite gonococcique .	Blennorrhagie chronique.
Schaap	1934	2	45	F	Gauche.	Arthrite gonococcique .	Blennorrhagie chronique.
Rechtman	1936	1	69	F	Bi-latéral.	Anomalie de développement	Venu pour fracture du pelvis, huit membres de la famille avaient les mêmes gènes. Pas de douleur.

Auteur	Année de la Publication	Cas de l'auteur	Age	Sexe	Côté	Diagnostic de l'auteur	Renseignements
Rechtman	1936	2	61	F	Bi-latéral.	Affections héréditaires. Lésion congénitale. . .	B. W. positif. Cas semblables dans la famille. Douleur à droite depuis 22 ans. Signes apparus après un traumatisme de la cheville.
Rechtman	1936	3	60	H	Bi-latéral.	?	
Rechtman	1936	1	45	H	Bi-latéral.	Anomalie de développement	Depuis toujours, hanche gauche moins forte que hanche droite. Raideur de la hanche droite après blessure du genou.
Rechtman	1936	3	54	H	Bi-latéral.	Affection héréditaire .	Cousin du malade de l'observation n° 2.

CONCLUSIONS

1. Les travaux français sur la « Protrusion progressive intrapelvienne de l'acétabulum » ou « Lésion de Otto » sont rares, et une grande confusion règne encore dans son appellation.

2. Le tableau clinique est assez particulier avec limitation élective de certains mouvements, raccourcissement apparent du membre et saillie osseuse dans la fosse iliaque interne.

3. Du point de vue radiographique, il existe des signes qui donnent aux images un aspect typique.

4. La revue des innombrables facteurs pathogéniques amène à la conclusion que la protrusion acétabulaire n'est pas une entité nosographique, mais une entité anatomique due à des causes variées et résultant d'un mécanisme toujours le même. Il ne faut pas accepter une théorie spécifique quelle qu'elle soit, et l'on est beaucoup plus près de la vérité en adoptant une théorie éclectique.

5. Entre la protrusion acétabulaire typique et l'arthrite encercante, il y a sûrement des termes de passage que l'avenir nous apprendra à mieux connaître.

6. Quant au traitement, il n'existe encore que des faits trop peu nombreux pour proposer des solutions définitives. On en est encore réduit aujourd'hui à des hypothèses.

Vu : *Le Président de Thèse,*

OMBREDANNE

Vu : *Le Doyen,*

ROUSSY

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Université de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- OTTO A. W. — Pfannenbeckenmisstaltung Infolge Deformierender Osteroarthritis. In *Neue Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie Gehörig*. Ed. 2. Berlin, A. Rücker, p. 19, 1824.
- PIHAN (Démonstration). — *Bull. Soc. Anat. de Paris*, V, 363, 1860.
- PONFICK (Demonstration). — *Berliner Klin. Wehnschr.*, IX, 580, 1872.
- THOMSEN F. — Krebsige Osteomalacie. *Arch. f. Klin. Chir.*, XIII, 235, 1872.
- RECZEY E. — Ueber Knochenechinococcen. *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, VII, 288, 1877.
- HOUEL. — *Catalogue des pièces du musée Dupuytren*. Tome III, p. 21. Masson, Edit. 1878.
- TRENDELENBURG R. — Echinococcus Multilocularis der Rechten Beckenhälfte. *Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, X, 60, 1881.
- KROLENLEIN U. — Die Destructions luxationen (Volkmann). *Deutsche Chir.*, XXVI, 116, 1882.
Die Lehre von den Luxationen. *Zentralbl. f. Chir.*, IX, 344, 1882.
- FERE C. — Description de quelques pièces relatives aux lésions osseuses et articulaires des ataxiques conservées au Musée anatomo-pathologique de la Salpêtrière. *Arch. de Neurol.*, IV, 202, 1882.
- WHITE W. H. — A case of Charcot affecting both hip joints. *Lancet*, I, 391, 1884. On Charcot's joint disease. *Lancet*, II, 50, 1884.
- TARGETT J. H. — Hydatids in the bony pelvis. *Trans. Obstet. Soc. of London*, XXXVI, 344, 1895.

- DCEBBELIN. — Ueber Knochenechinokokken des Beckens. Deutsche Zeitschr. f. Chir., XLVIII, 38, 1898.
- EPPINGER H. — Pelvis-chrobak, coxartholsthesis-becken. Beitr. z. Geburtsh. und Gynäk. (Festschr. f. Chrobak), II, 176, 1903.
- KULIGA P. — Uber « Chrobak'sche becken ». Zieglers Beitr. z. Path. Anat. (Festschr. f. Arnold), XXXVIII, Supplement 7, 661, 1905.
- TILLMANN H. — Die Verletzungen und Chirurgischen Krankheiten des beckens. Echinococcus des Beckens. Deutsche Chir., LXII a, 462, 1905.
- VON ROSTHRON. — Einige Seltene Beckenformen. Verhandl. d. Deutsch Gesellsch. f. Gynäk., XI, 168, 1905.
- ESAU P. — Akute Osteomyelitis des Rechten Schambeins und Zentrale Pathologische Luxation des Oberschenkels. Deutsche Ztschr. f. Chir., XCI, 611, 1907-08.
- SCHLAGENHAUFER F. — Uber Coxitis Gonorrhoeica und ihre Beziehung zur Protursion des Pfannenbodens. Virchows Arch. f. Path. Anat., CXCV, 182, 1908.
- HENSCHEN K. — Die Intrapelvine Vervölbung und die Centrale Wanderung der Hüftpfanne. Bruns Beitr. z. Klin. Chir., LXV, 641, 1909.
- HENSCHEN K. — Die Traumatische Luxatio Centralis Femoris, mit Besonderer Berücksichtigung Ihre Geburtschilfflichen Bedeutung. Bruns Beitr. z. Klin. Chir., LXII, 294, 1909.
- SCHLAGENHAUFER F. — Uber Coxitis Gonorrhoeica und Ihre Beziehungen zur Protrusion des Pfannenbodens. Zentralbl. f. Gynäk., XXXIII, 228, 1909.
- WREDE B. — Diskussion zu den Klinischen Demonstrationen von Herrn Engelhorn. Naturw. Med. Ges. zu Jena, in Münchener Med. Wehnschr., LXII, 1728, 1915.

- Demonstration eines Tabesbeckens und eines Otto-Chrobakschen Beckens. Verhandl. d. 82. Versamml. Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Aerzte in Königsberg, LXXXII, 115, 1910.
- SCHERTLIN. — Über einen Fall von Intrapelviner Vorwölbung und Centraler Wanderung der Hüftpfanne. Bruns Beitr. z. Klin. Chir., LXXI, 406, 1910-1911.
- WOLFSOHN G., und BRANDENSTEIN S. — Ueber Osteoarthritis Caxoe Juvenilis Duplex. Arch. f. Klin. Chir., XCVI, 656, 1911.
- BISCHOFF K. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Otto-Chrobak'schen Becken deformität. Inaug. Diss. Königsberg i. Pr. 1911.
- KIENBOCK R. — Über die mit Protrusion des Pfannenbodens Einhergehenden Erkrankungen des Hüftgelenks und Ihre Beziehungen zur Arthritis Gonorrhoeica und Arthropathie bei Tabes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, XVIII, 280, 1911-1912.
- BREUS, CARL und KOLISKO, ALEXANDER. — Die Pathologischen Beckenformen. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, III, 540, 1912.
- CHIARI H. — Becken mit Intrapelviner Pfannenprotrusion bei einer Tabica. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Path., XV, 329, 1912.
- HENSCHEN K. — Die Zentrale oder Intrapelvine Pfannenwanderung der Hüfte auf Coxitisch-arthropathischer Grundlage. Ztschr. f. Orthop. Chir., XXXIII, 438, 1913.
- BREUS C. — Zur Ätiologie und Genese der Ottoschen Protrusion des Pfannenbodens. Wiener Klin. Wchnschr., XXVI, 167, 1913.
- CHIARI H. — Ueber die Ätiologie und Pathogenese der Intrapelvinen Pfannenprotrusion. Bruns Beitr. z. Klin. Chir., CII, 318, 1916.
- VALENTIN B., und MÜLLER H. — Intrapelvine Pfannenvorwölbung (Pelvis Otto-Chrobak). Arch. f. Klin. Chir., CXVII, 523, 1921.

- HERTZLER A., E. — Osteo-arthritic protrusion of the acetabulum (Intrapelvie Pfannenvorwölbung). Arch. Surg., V, 691, 1922.
- FRÖELICH. — Arthrite chronique de la hanche. Revue de Chirurgie, LXI, page 499, 1923.
- POMERANZ, M. M. — Osteoarthritic Protrusion of the Acetabulum. A case report. Am. J. Surg., XXXIX, 169, 1925.
- LEWIN P. — Osteo-arthritic Protrusion of the Acetabulum. Surg. Gynec. Obstet. XLI, 449, 1925.
- BENDA R. — Beitrag zur Kasuistik und Pathogenese der Coxitischen Pfannenprotrusion. Arch. f. Gynäk., CXXIX, 186, 1926-1927.
- LOEBEL R. — Zur Protrusion der Hüftgelenkspfanne. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, XXXVI, 642, 1927.
- ZWICKER. — Über Pfannenbodenvorwölbungen (Protrusio-Acetabuli) im Roentgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, XXXVI, 1008, 1927.
- MONDOR. — Les arthrites gonococciques, p. 228-229. Masson et C^{ie}, 1928.
- CAMPBELL D. — Über Endzustände der Chronischen Polyarthritits und die dabei Vorkommende Protrusio Acetabuli. Fortschr. a. d. Geb. Röntgenstrahlen, XXXVII, 853, 1928.
- SAUPE E. — Zur Sogenannten Protrusio Acetabuli. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, XXXVII, 1, 1928.
- DOUBS H.-P. — Intrapelvie Protrusion of the acetabulum. Radiology, XII, 369, 1929.
- VERRALL P.-J. — An Unusual bilateral condition of the acetabula J. Bone and Joint Surg., XI, 39, Jan. 1929.
- TREGUBOW S. — Die Perforatio Acetabuli bei der Coxitis Tuberculosa. Orthopaedia i Travmatologia, XIII, 17, 1929; Ztschr. f. Orthop. Chir., L, 548, 1928.

- FROELICH M. — Migration intrapelvienne progressive de la tête fémorale et lésion de l'ovaire. *Rev. d'Orthop.*, XVII, 553, 1930.
- OTDELDOFF I.-A. and NETKATCHEFF E.-I. — *Vestnik Kh.* 24 : 87, 1931.
- POMERANZ. — *Journal of Bone and Joint Surgery*. Vol. XIV, Nw 3, 1932, p. 662.
- MICHAELIS L. — *Archiv. f. Klin. Chir.* 170 (241), 1932.
- CARY M.-A. et BARNARD L. — *Journal Bone and joint Surgery*, 14 (681), 1932.
- LURJE H.-S. — *Röntgenpraxis* 4 (880), 1932.
- SINON L. — *Röntgenpraxis* 4 (856), 1932.
- BERENT F. — *Röntgenpraxis* 4 (303), 1933.
- SILFVERSKIÖLD N. — *Acta orthipedia Scandinava*, 4, 1, 1933.
- REED E.-N. — *J. Bone and joint surgery*, 15 (802), 1933.
- MALCOLMSON G.-H. and MALCOLMSON P.-H. — *Canad. M. A. J.*, 29 (181), 1934.
- GELLMAN M. — *South M. J.*, 15 (802), 1933.
- NICHOLS B.-H. et SCHIFFLETT E.-L. — *Am. J. roentgerols.*, 31 (346), 1934.
- SCHAAP C. — Intrapelvic protrusion of the acetabulum. *J. Bone and Joint Surg.*, 16 (811), 1934.
- A. M. RECHTMAN (Philadelphie). — Etiology of deep acetabulum and intrapelvic protrusion. *Arch. of Surgery*. Vol. XXXIII, Nw 1, July, 1936 (p. 122-137).
- PALTRINIERI M. — Protrusione acetabolare della testa femorale. *Boll. e Mem. della Soc. Emiliano-Romagnola di Chir.*, Vol. 2, Nw 1, page 65-70, 1935.
- ALBAN KOHLER. — *Röntgenologie*. Les limites de l'image normale et les débuts de l'image pathologique. Pages 201-203. Delachaux et Niestlé, Paris 1932.
- MARTEL E. — Etude radiologique de la cavité cotyloïde normale de l'adulte. Thèse de Paris, 1936.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I. — <i>Introduction</i>	13
CHAPITRE II. — <i>Définition et Historique</i>	15
CHAPITRE III. — <i>Etiologie</i>	19
CHAPITRE IV. — <i>Anatomie pathologique</i>	21
CHAPITRE V. — <i>Etude clinique</i>	33
CHAPITRE VI. — <i>Etude radiologique</i>	39
CHAPITRE VII. — <i>Diagnostic</i>	47
CHAPITRE VIII. — <i>Pathogénie</i>	57
CHAPITRE IX. — <i>Traitement</i>	71
CHAPITRE X. — <i>Observations</i>	73
CONCLUSIONS	119
BIBLIOGRAPHIE	121

